

RÉSULTATS
DE LA
PÉRICARDECTOMIE
(A propos de 80 observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 13 Décembre 1955.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHARNAY Pierre

Né le 31 Mars 1925, à Bourg-en-Bresse (Ain).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

1955

RESULTATS DE LA PERICARDECTOMIE
(A PROPOS DE 80 OBSERVATIONS)

Doyen honoraire
 Doyen
 Assesseur

M. J. LEPINE.
 M. H. HERMANN.
 M. J. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE,
 PATEL, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER, GARIN.

PROFESSEURS :

Clinique médicale A
 Clinique médicale B
 Clinique chirurgicale A
 Clinique chirurgicale B
 Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique
 Clinique et prophylaxie de la tuberculose
 Clinique dermatologique et syphiligraphique
 Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
 Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
 Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile
 Clinique gynécologique
 Clinique obstétricale
 Clinique stomatologique
 Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie
 Physiologie
 Anatomie pathologique
 Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT.
 P. RAVAUT.
 SANTY.
 WERTHEIMER.
 BONNET.
 CIBERT.
 DUFOURT.
 GATE.
 DECHAUME.
 SEDALLIAN.
 GUILLEMINET.
 POLLOSSON.
 PIGEAUD.
 DUCLOS.
 BERNHEIM.
 MAYOUX.
 HERMANN.
 MARTIN J.-F.
 PONTUS.
 (détaché à Beyrouth)
 X...
 ROCHET.
 CHAMBON.
 JOSSERAND.
 DELORE.
 GABRIELLE.
 CROIZAT.
 ENSELMÉ.
 MALLET-GUY.
 NOEL.
 REVOL...
 BOURRET.
 ROCHE.
 LEVRAT.
 SOHIER.
 JOURDAN.
 NETIEN.
 BERTRAND.
 BADINAND.
 DREVON.

Parasitologie et Pathologie exotique
 Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
 Chimie organique et Toxicologie
 Pathologie générale et expérimentale
 Hydrologie thérapeutique, Climatologie et écologie sociale
 Anatomie
 Pathologie interne
 Chimie biologique et médicale
 Pathologie chirurgicale
 Histologie
 Pharmacie galénique et matière médicale
 Médecine du travail
 Médecine légale et Déontologie
 Thérapeutique
 Hygiène et action sanitaire sociale
 Biologie médicale et pharmacodynamie
 Botanique et cryptogamie
 Pronédeutique chirurgicale
 Chimie analytique pharmaceutique
 Pharmacie et Pharmacologie

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique M. BANSSILLON.
 Physique biologique M. BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Parasitologie	ROMAN.	Pharmacie galénique et ma-	
Parasitologie	COUDERT.	tière médicale	DORCHE.
Physiologie	CIER J.-F.	Pharmacie et pharmacologie..	CIER A.
Physiologie	CHATONNET.	Hygiène	BENAZET.
Chimie biologique et médicale	CRYSSEL R.	Anatomie pathologique	FEROLDI.
Bactériologie	BFRTOYE A.	Chimie organique et toxico-	
Anatomie	DUROUX.	logie	PERROT.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale	MM.	Pathologie chirurgicale ..	SAUTOT.
Pathologie médicale	GALY.	Ophtalmologie	PAUFIQUE.
Pathologie médicale	GONIN.	Obstétrique	MAGNIEN.
Pathologie médicale	GUINET.	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale	PONT.	Obstétrique	BURTHIAULT.
Pathologie médicale	VIGNON.	Oto-rhino-laryngologie ..	GIGNOUX.
Pathologie médicale	REVOL.	Dermato-vénérologie ...	THIERS.
Pathologie médicale	TRAEGER.	Urologie	PERRIN.
Pathologie chirurgicale ..	MANSUY.	Neuro-chirurgie	IFCUIRE.
Pathologie chirurgicale ..	DARGENT.	Orthopédie	MARION Jos.
Pathologie chirurgicale ..	GUILLET.	Stomatologie	FREIDEL.
Pathologie chirurgicale ..	MARION P.	Electro-radiologie	PAPILLON.
Pathologie chirurgicale ..	MICHAUD.	Pédiatrie et puériculture..	FRANÇOIS.
Pathologie chirurgicale ..	JAUBERT de	Thérapeutique	X...
	BEAUJEU.	Maladies infectieuses ...	X...

CHARGE DES FONCTIONS D'AGREGE

Médecine légale COLIN

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGES

Histologie M. DUMONT. Physique biologique M. MORET.

JURY DE LA THESE :

M. la Professeur SANTY, Président;
 MM. les Professeurs Agrégés PEYCELON, TRILLAT, P. MARION, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

RÉSULTATS
DE LA
PÉRICARDECTOMIE
(A propos de 80 observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 13 Décembre 1955.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHARNAY Pierre

Né le 31 Mars 1925, à Bourg-en-Bresse (Ain).



BOURG
IMPRIMERIE BERTHOD

1955



Cette Thèse est dédiée :

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

Dont l'affection m'a constamment soutenu tout
au long de mes études.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SANTY

Professeur de Clinique Chirurgicale

Après un semestre, impatientement attendu, passé dans son Service, nous sommes encore à nous demander ce que nous admirons le plus en lui, de ses exceptionnelles qualités techniques chirurgicales ou de la façon dont il a réussi à les enrichir par une patience qui ne se dément jamais, une mémoire précise de chaque cas observé, une résistance physique peu commune, une organisation discrète mais féconde de toute son activité professionnelle.

Il nous a fait l'honneur de nous accepter parmi ses élèves en nous confiant ce travail qui touche à un domaine chirurgical où son expérience est encore inégalée.

Nous lui en sommes infiniment reconnaissant et l'assurons de notre attachement et de notre profonde admiration.

A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur Agrégé R. PEYCELON

Chirurgien des Hôpitaux

La joie que nous avons ressentie à travailler avec lui nous a fait choisir à nouveau son service pour un deuxième semestre d'Internat.

Ses qualités de cœur, son dynamisme, sa rare maîtrise opératoire, la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée nous ont définitivement conquis.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse affection.

A Monsieur le Professeur Agrégé A. TRILLAT

Chirurgien des Hôpitaux

Notre premier Patron. Dès le début de notre Externat, il nous a séduit par la clarté et l'efficacité de son enseignement. Deux semestres d'Internat passés dans son Service nous ont permis d'apprécier la logique de ses raisonnements, la perfection de sa technique opératoire.

Sa bienveillante amitié nous a aidé à franchir les premières étapes de notre carrière. Nous ne l'oublions pas et le remercions de tout ce qu'il a fait pour nous.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. MARION

La réalisation de ce travail nous a appris à le connaître et nous nous en félicitons. Malgré une carrière encore brève, son expérience de la péricardectomie est déjà exceptionnelle. Ses qualités d'opérateur, la richesse de son esprit, son enthousiasme pour la chirurgie d'avant-garde, l'intensité soutenue du travail qu'il fournit et l'attention qu'il a bien voulu nous témoigner en nous prodiguant ses conseils nous ont attaché à lui.

Nous le remercions de siéger dans notre Jury.

A Monsieur le Professeur R. FROMENT

Professeur de Clinique Médicale

Notre formation chirurgicale ne nous a pas permis d'être son élève. Nous nous permettons cependant de lui dédier ce travail en raison de la part importante qu'il a fournie dans le développement de la chirurgie du cœur par l'étroite et compréhensive coopération qu'il a établie entre son Service et celui de Notre Maître le Professeur SANTY. Beaucoup de malades de cette statistique ont été opérés sur ses indications.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Docteur A. RICARD

Monsieur le Professeur G. COTTE (in memoriam)

Monsieur le Professeur Ph. ROCHET

Monsieur le Professeur Agrégé A. BROCHIER

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIRARD

Monsieur le Docteur P. LAGÈZE

Internat :

Monsieur le Professeur Agrégé J. PERRIN

Monsieur le Professeur Agrégé A. TRILLAT

Monsieur le Professeur Agrégé R. PEYCELON

Monsieur le Professeur P. SANTY

Monsieur le Professeur P. BERTRAND

Monsieur le Professeur Agrégé J. MATHIEU

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Les Docteurs M. DENIS et G. DEVIC

Nous les remercions de tous les efforts qu'ils
déployèrent pour nous simplifier la préparation des
concours.

A NOTRE CONFERENCIER DE CHIRURGICAT

Le Professeur Agrégé P. MICHAUD

Qu'il soit assuré de toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. GRAVIER

Il a bien voulu revoir tous les anciens opérés qui
ont répondu à notre convocation. Nous le remer-
cions de l'aide amicale et éclairée qu'il nous a
apportée dans la réalisation de ce travail.

A MES CAMARADES ET AMIS DE L'INTERNAT

et en particulier : L. CHOLLAT, P. COMBEY, G. COSTAZ,
J.-P. DELAHAYE, P. MAGNARD

A NOS ELEVES DE CONFERENCE D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

A Monsieur le Docteur VERNAUD

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Bourg

La confiance qu'il nous a témoignée dès le début de notre Internat, la patience dont il a fait preuve pour nous entraîner à la chirurgie, les nombreuses marques d'estime et d'amitié qu'il nous a données, les projets qu'il a formés pour nous, nous autorisent à l'assurer aujourd'hui de notre entier dévouement et de notre respectueuse amitié.

INTRODUCTION

Nous avons l'honneur de présenter la statistique de Péricardectomies de notre Maître le Professeur Santy. Cette statistique homogène, puisque tous les opérés ont été traités par le Professeur Santy ou, dans le même esprit, par son élève le Professeur Agrégé P. Marion, est actuellement la plus importante qui ait jamais été publiée. Elle comporte 80 cas ⁽¹⁾, échelonnés de 1937 à début 1955. La plus grande série publiée auparavant était celle du service de C. S. Beck, rapportée par Chambliss avec 61 cas.

La péricardite constrictive est une affection suffisamment rare pour que ce chiffre de 80 cas, opérés et suivis par la même équipe, acquiert une valeur documentaire exceptionnelle, si l'on songe que le nombre total de péricardectomies effectuées dans le monde entier n'atteint sans doute guère plus du millier.

Et 80 cas minutieusement étudiés, avant et après l'intervention, permettent de se faire une idée précise de la valeur de l'opération de Schmieden, exécutée pour la première fois en France avec succès, le 18 mars 1937, par notre Maître le Professeur Santy.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'étude complète de cette curieuse maladie qu'est la péricardite constrictive.

Nous nous bornerons à l'examen des résultats fournis par la péricardectomie.

Dans un premier chapitre, nous étudierons brièvement le matériel statistique dont nous disposons, puis nous passerons en revue succinctement les techniques chirurgicales utilisées, avant d'envisager le résultat opératoire proprement dit : risque opératoire, résultats fonctionnels éloignés.

(1) Depuis la rédaction de ce travail, trois nouveaux cas ont été opérés sans mortalité, ce qui porte le nombre total des opérés à 83.

Les 80 observations publiées in extenso auraient pu paraître fastidieuses à la lecture. Aussi nous avons préféré réaliser des tableaux concis qui résument cependant l'essentiel des renseignements nécessaires à la justification et suffisants à l'illustration d'une statistique. Les observations ont été groupées par catégories anatomo-cliniques, c'est-à-dire :

Péricardites constrictives calcifiantes (avec ou sans collection puriforme aseptique),

Péricardites constrictives fibreuses,

Epicardo-péricardites constrictives subaiguës.

PREMIERE PARTIE

LES MALADES OPERES

et

LES TECHNIQUES CHIRURGICALES UTILISEES

LES MALADES OPERES

Ils sont au nombre de 80 et représentent 86 péricardectomies, six d'entre eux ayant subi une péricardectomie itérative.

Nous pourrions définir un aspect moyen du futur opéré, en précisant les caractéristiques habituelles de la maladie. Ainsi, l'âge moyen dans cette série est de 31,5 ans, la plus jeune opérée avait 4 ans, le plus âgé 62 ans. Nous pourrions dire que la péricardite constrictive est presque deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme (51 hommes pour 29 femmes).

Tout ceci ne nous mènerait pas bien loin. Il est plus intéressant de dépeindre des groupes de malades atteints de formes anatomo-cliniques identiques.

La péricardite constrictive calcifiante (Avec ou sans collection puriforme aseptique associée) :

Elle est l'apanage de l'âge moyen de la vie : 40 ans, et ne se rencontre pratiquement jamais avant 20 ans. Un seul des 32 opérés de P. C. calcifiante avait moins de 20 ans (Obs. 17) et encore convient-il de préciser que la calcification péricardique était naissante. Il s'agissait d'un « péricarde fibro-calcaire » et non d'un véritable panzer hertz.

Ces formes calcifiantes voient leurs premiers symptômes remonter déjà à 5 ans, lorsque l'intervention s'impose et ces premiers symptômes sont pratiquement toujours et dans l'ordre : dyspnée, gros foie.

Deux erreurs de diagnostic sont facilement commises en présence de tels malades : l'une clinique, l'autre stéthoscopique.

L'erreur « clinique » consiste à dire cirrhose en présence d'une ascite avec gros foie chez un malade d'âge moyen qui avoue fréquemment un certain degré d'éthylisme.

L'erreur « stéthoscopique » consiste à affirmer l'existence d'un rétrécissement mitral. Et ceci d'autant plus que l'auscultation révèle très souvent un dédoublement sec du deuxième bruit (vibration protodiastolique de Lian) et que l'arythmie complète se rencontre dans la moitié des cas (17 fois sur 32).

Par contre, on ne trouve jamais d'arythmie complète dans les formes non calcifiantes et à l'opposé toute arythmie complète dans la P. constrictive est la certitude de calcifications.

L'E. C. G. et les radiographies ou tomographies thoraciques sont la clé du diagnostic.

Le développement de la médecine sociale avec radioscopies systématiques explique que c'est dans cette catégorie de malades que se recrutent les sujets posant un des problèmes d'indication opératoire les plus aigus : celui qui concerne **les formes latentes** de la P. C. calcifiante.

C'est le cas de trois malades de cette série (Obs. 23, 32, 66) qui pratiquement ne se plaignaient d'aucun symptôme gênant. Il est du reste un fait notable : leur chiffre de pression veineuse respectivement à 16, 20, 21 cm d'eau furent parmi les plus bas notés de toute la statistique.

Ces trois sujets furent néanmoins opérés, heureusement sans complications post-opératoires, étant donné le caractère habituellement progressif des lésions, en somme pour réserver l'avenir lointain au risque peut-être d'interrompre brutalement l'avenir immédiat. Si l'on tenait vraiment à justifier ces trois indications « préventives », nous pourrions citer de nombreuses observations, en particulier : observations 11, 24, 53, 58, 59, 65, 70, où la P. C. calcifiante existait certainement depuis de nombreuses années, silencieuse, avant de se révéler rapidement et gravement chez des sujets alors plus âgés et en mauvais état pour supporter une intervention devenue nécessaire, mais aussi meurtrière.

Tout se passe donc comme si le cœur, enserré, et s'en accommodant parfaitement pendant longtemps, exprimait subitement un besoin « d'espace vital », son volume augmentant soit sous l'influence de la croissance, soit plus souvent sous l'influence de l'âge qui s'avance. Et ces formes latentes, tardivement révélées, sont effectivement des formes à petit cœur, ou plus exactement des formes à petit péricarde pour un cœur qui voudrait au contraire s'épanouir ou se dilater. Elles seraient mieux définies par le terme : P. C. calcifiante à expression retardée.

Avant de terminer ce rappel clinique des formes calcifiantes, nous voulons insister sur un fait qui les caractérise bien et qui est une des causes d'égarement du diagnostic : **l'absence d'étiologie.**

En effet, une fois sur deux (exactement 17 fois sur 32 dans cette série) il est impossible de mettre une étiquette étiologique sur ces formes calcifiantes. L'examen anatomo-pathologique, l'inoculation, la culture des fragments excisés ou du liquide prélevé dans les collections puriformes pratiqués 17 fois (du moins la réponse des laboratoires fut retrouvée 17 fois dans les observations) furent toujours négatifs. Pas trace de tuberculose visible, inoculation négative, culture stérile, définissent les résultats d'examens microscopiques ou biologiques pratiqués dans ces cas.

Et les 16 autres malades avec calcifications ?

Dans un cas (Obs. 36) l'étiologie traumatique semble être celle à retenir, bien que nous n'ayons pas la preuve d'un hémopéricarde au moment de l'accident.

Les 15 autres malades avaient des antécédents tuberculeux personnels « cliniquement certains » mais anciens pour la plupart. Cependant, quand on considère la fréquence de la « tuberculose

prouvée biologiquement » dans l'étiologie des autres formes de P. C. et quand on a l'occasion de constater l'apparition de calcifications chez un malade que l'on suit, il est bien légitime d'admettre que **la calcification correspond à un stade de guérison locale d'un processus tuberculeux éteint.**

Cette absence de processus inflammatoire actuel avait fait proposer par Decker, le terme de péricarde constrictif pour remplacer dans ces cas, celui impropre, de péricardite constrictive, à une époque où la chirurgie n'osait pas encore affronter des lésions fraîches.

Chez ces 32 opérés présentant des calcifications, 9 fois à l'intérieur de ce péricarde calleux existait une **collection puriforme biologiquement aseptique** : soit aspect de caseum typique, soit épanchement « chocolat » ou plus souvent « mastic » contenant une purée calcaire. Le Tallec, dans sa thèse en 1950, s'appuyant sur les observations 21, 24, 25 de cette série, avait essayé de découvrir une symptomatologie particulière à ces formes anatomiques, sans toutefois y parvenir.

Plus intéressant était son essai de **distinction préopératoire entre collection puriforme aseptique de la P.C.C. et abcès froid du péricarde de la péricardite fibreuse.** L'observation n° 20 (abcès froid du péricarde), dont il disposait, est restée l'exemplaire unique dans la série de cette forme particulière de complication anatomique de la péricardite tuberculeuse.

La littérature en cite quelques rares cas authentiques, telle l'observation d'Holman où l'abcès contenait des B. K. isolés par culture.

Encore convient-il de préciser qu'ici (Obs. 20) l'abcès froid n'avait fait sa preuve que par une complication tuberculeuse : abcès froid pleural post-opératoire précoce.

Une seule différence, mais essentielle, subsiste en définitive entre les cas authentiques d'abcès froids et les collections puriformes aseptiques. Les premiers agissent par compression cardiaque : Ils réalisent une **tamponnade** que l'évacuation de l'abcès fait disparaître, au contraire, les collections des P. C. calcifiantes ne sont qu'un **épiphénomène** et ne jouent aucun rôle pathogénique. La présence de la cuirasse calcaire est seule responsable de la gêne à l'expansion ventriculaire.

La péri~~card~~cardite constrictive fibreuse.

Elle est représentée dans cette statistique par 23 cas dont un avec abcès froid que nous avons déjà mentionné.

L'âge moyen des malades de cette catégorie est de 25 ans et le premier symptôme fonctionnel traduisant l'asystolie débutante remonte à trois ans au moment où l'intervention est effectuée. Au total, **malades et maladie beaucoup plus jeunes que dans les formes calcifiantes.**

Ici les antécédents pathologiques sont beaucoup plus nets puisque sur 19 cas (en ne considérant pas pour l'instant 4 cas d'étiologie traumatique ou septique (Obs. 6, 26, 68, 73) on trouve 8 péricardites aiguës antérieures prouvées ou très probables, dix pleurésies la plupart du temps objectivées par ponctions, et plusieurs fois une ascite inflammatoire ayant rétrocedé avant l'installation de l'ascite mécanique.

L'étiologie tuberculeuse paraît manifeste, puisque sur 19 cas, la preuve biologique est apportée 7 fois et que tous les autres cas sont admis comme « étiologie tuberculeuse très probable » en raison d'antécédents personnels chargés. Une seule observation (Obs. 5) a été considérée longtemps comme relevant de rhumatisme articulaire aigu. Ce serait le seul exemple sur 80, et aucune preuve ne peut être apportée dans ce sens, il semble donc plus sage de ne pas se prononcer à son propos.

Au reste, l'étiologie tuberculeuse ici n'échappe pas dès les premiers examens. Au contraire, elle est aveuglante... A tel point que six malades avaient été laparotomisées au cours de l'évolution de leur ascite.

C'est dans ce groupe de malades que se recrutent les plus belles **formes avec Infantilisme**, devenues beaucoup plus rares au cours de ces dernières années. Les observations 3, 13, 63, 67 en sont de bons exemples.

C'est également dans les péricardites fibreuses que l'on rencontre **l'étiologie septique et traumatique**. Récemment MM. Froment, Romand-Monnier, Brun, Dissard, ont publié les observations 68 et 73 qui concernent :

— la première une asystolie hépato-ascitique installée au décours d'une ostéomyélite septicémique,

— la seconde, beaucoup plus démonstrative à nos yeux, une péricardite symphysaire consécutive à un hémopéricarde (accident de chasse) infecté, vérifié par ponction.

Si l'existence de cette étiologie est indiscutable, il faut sûrement faire preuve de la plus grande prudence avant de l'admettre, témoin le cas de Chambliss catalogué comme tel (P. C. post-septiciémique) et qui se révéla d'origine tuberculeuse à l'autopsie.

Dans ces 2 cas à l'intervention, il ne s'agissait pas de péricardite fibreuse pure. Il existait une minime participation épicaudique localisée. Nous avons trouvé plus sage de classer ici cependant ces observations pour conserver toute sa pureté et son unité au groupe des épicaudopéricardites constrictives subaiguës.

Les 2 péricardites post-traumatiques (6 et 26) sont vierges de toute participation infectieuse, du moins patente. Récemment, plusieurs observations en ont été rapportées après Gonin et Duroux, par Ehrenhakt et Taber, Francioli, Overholt, Larghero.

Les épicaudopéricardites constrictives subaiguës.

Elles représentent 25 des 80 cas de cette statistique. Ici l'âge moyen des malades est de 26 ans, par contre **l'ancienneté des troubles ne se compte plus en années, mais en mois**. En effet, le début de la maladie, c'est-à-dire la péricardite aiguë liquidienne, date en moyenne de 8 mois quand sonne l'heure de la chirurgie.

La connaissance de cette forme particulière de péricardite symphysaire précoce s'est surtout affirmée depuis la remarquable description qu'en donnèrent en 1951, Gonin, Froment et Gravier. Non qu'elle fût complètement passée inaperçue avant cette date, mais sa rareté n'avait pas permis de l'élever au rang de forme anatomo-clinique à part entière. Enfin, elle constituait une contre-indication opératoire avant l'apparition des antibiotiques. Cette appellation d'épicaudopéricardite est parfaitement justifiée par l'importance de l'élément épicaudique, facteur prépondérant de la constriction cardiaque.

On peut reprendre, en s'appuyant sur nos 25 cas, la description clinique condensée qu'en donnaient les auteurs lyonnais au début de leur article original de 1951 : « Une péricardite liqui-

dienne aiguë et presque toujours évidente, une asystolie progressive commençant dans le décours de celle-là ».

C'est ce qui se produit **22 fois sur 25**. Dans trois cas seulement l'épisode péricardique aiguë n'est pas retrouvé.

Le seul écueil au diagnostic : dire polysérite alors que les épanchements sont déjà des transsudats.

L'étiologie tuberculeuse, la seule à admettre, put être prouvée par l'examen anatomopathologique, la culture et l'inoculation **18 fois sur 25**, pourcentage massif par rapport à ce que l'on rencontre dans les autres formes.

Et encore, tous les autres cas comportent un contexte qui permet de leur attribuer une même étiologie (réaction tuberculeuse, tuberculoses associées, etc...).

Pour résumer cette présentation des malades de la statistique, disons que :

— Pour 80 cas nous avons rencontré :

Péricardites calcifiantes : 32

- Age moyen : 40 ans
- Ancienneté des troubles : 5 ans
- Péricardites aiguës antérieures : 8
- Arythmie complète : 17
- Épanchement puriforme aseptique : 9
- Preuve biologique de la tuberculose : 0

Péricardites fibreuses : 23

- Age moyen : 25 ans
- Ancienneté des troubles : 3 ans
- Péricardites aiguës antérieures : 7
- Laparotomies pour ascite : 6
- Formes avec infantilisme : 4
- Preuve biologique de la tuberculose : 6
- Étiologie septique : 2
- Étiologie traumatique : 2

Epicardo-Péricardites subaiguës : 25

- Age moyen : 26 ans
 - Ancienneté des troubles : 8 mois
 - Péricardites aiguës initiales : 22
 - Preuve biologique de la tuberculose : 18
-

LES TECHNIQUES CHIRURGICALES UTILISEES

Avant de juger la Péricardectomie, nous voulons brièvement rappeler comment elle est pratiquée dans le service.

Le principe général suivi est celui d'une **Péricardectomie segmentaire large**, exécutée par l'une des trois voies désormais classiques :

- Voie antérieure précordiale extra-pleurale
- Thoracotomie
- Sternotomie médiane verticale.

Le choix délibéré de la péricardectomie segmentaire est justifié par les bons résultats qu'elle a fournis au moindre frais à tous ceux qui l'ont pratiquée. En cas d'échec une péricardectomie de complément reste d'ailleurs toujours possible.

D'autre part, nous en sommes encore à nous demander pourquoi certains auteurs ont pu utiliser le terme de péricardectomie totale. Quelle que soit la voie d'abord choisie, celle-ci reste impossible, et jamais rien n'a prouvé qu'elle soit vraiment souhaitable.

Bien avant la démonstration, par le cathétérisme intra-cardiaque, de la prééminence physio-pathologique de la gêne au remplissage ventriculaire sur la constriction de l'abouchement des veines caves dans l'oreillette droite, Schmieden préconisait la libération de la masse ventriculaire. L'expérience lui a donné raison.

Mais, l'amélioration générale de la technique chirurgicale et les progrès réalisés dans le domaine de l'anesthésie ont permis de tenter et de réaliser des libérations cardiaques beaucoup plus larges, et notamment poussées vers l'oreillette droite et les veines caves. Après une période d'enthousiasme dans ce sens — entretenue en grande partie par les recherches expérimentales et les résultats opératoires publiés par Holman — il semble que presque tous les

chirurgiens soient revenus à l'attitude de Schmieden plus simple et moins meurtrière.

Mais, **Péricardectomie segmentaire ne veut pas dire économique**, et l'excision du tissu malade est poussée en **surface** aussi loin que le permet raisonnablement la voie d'abord choisie.

De même l'excision est la plus complète possible en « **épaisseur** ». En particulier, l'apparition et la multiplication des épïcardo-péricardites constrictives subaiguës ont nécessité une adaptation de la technique. Il ne s'agit plus de réaliser une péricardectomie dans un plan de clivage, souvent préexistant, et relativement facile à suivre, mais une épïcardectomie au contact étroit du myocarde. Or ici le muscle est habituellement fragilisé par une myocardite — au sens vrai du terme — et les adhérences épïcardiques sont vasculaires, leur libération provoquant un suintement gênant.

La connaissance actuelle de l'aspect anatomique des épïcardo-péricardites permet de penser que les incrustations calcaires de certaines formes calcifiantes représentent vraisemblablement l'évolution anatomique terminale de zones d'épïcardite localisée. Et s'il convient de laisser en place certaines incrustations calcaires trop profondes, de même il convient de reculer devant des zones d'épïcardite trop adhérente, notamment au niveau des sillons vasculaires.

58 voies extra-pleurales antérieures de Delorme-Brauer,
9 Sternotomies médianes,
13 Thoracotomies gauches,

réalisées de 1937 à 1955, représentent l'expérience du Centre Lyonnais de chirurgie cardio-vasculaire en matière de voies d'abord des péricardites constrictives.

Voie extra-pleurale antérieure.

Voie d'abord historique, elle n'est pas délaissée pour autant puisque le malade de l'Obs. 79 (27-5-1955) a été opéré de cette façon.

C'est une voie d'abord pourtant fort décriée dans les publications récentes. Il est facile d'expliquer ce phénomène. Avant l'anesthésie par intubation, il faut admettre qu'elle était la seule voie d'abord logique et prudente et les opérateurs d'il y a vingt ans

furent bien obligés de se familiariser avec elle. Après quoi, ils purent lui reconnaître des avantages que ne peuvent qu'imaginer ceux qui se sont aventurés plus tard dans la chirurgie du péricarde. De plus, la routine de la thoracotomie, devenue une voie d'abord habituelle avec le développement de la chirurgie pulmonaire, explique que les plus jeunes auteurs — pour la plupart chirurgiens pulmonaires — ne sentirent jamais la nécessité de pratiquer le désossement précordial pour aborder le péricarde.

La première anesthésie générale par intubation pour péricardectomie dans le service remonte au mois de Juillet 1948. C'était la seizième intervention de la série. La dix-septième fut conduite par thoracotomie, ce qui montre bien le rôle de l'intubation dans le développement de la voie d'abord transthoracique. Néanmoins, depuis ce progrès marquant, 42 fois encore, jusqu'en Mai 1955, la voie extra-pleurale antérieure fut choisie malgré les inconvénients qu'on lui connaît. Le plus important de tous est incontestablement la déficience pariétale définitive qu'elle laisse après elle et la nécessité de porter une plaque protectrice est une gêne certaine pour le travailleur guéri — bien qu'il ne s'en plaigne que rarement —.

Zenker lui reproche également la vue insuffisante qu'elle fournit sur la face postérieure du cœur. Il faut savoir choisir, puisqu'aucune voie ne montre le cœur en totalité. Par contre, la fréquence des zones de constriction plus marquée au niveau de l'infundibulum pulmonaire et de la base du tronc de l'artère pulmonaire, rencontrées 22 fois sur 80 dans cette série, semblerait plaider en faveur de cet abord.

On a dit aussi que cette « voie extra-pleurale ne l'était que d'intention ». Présenté sous cette forme, le fait n'est pas niable et nous ne le contesterons pas, étant donné qu'au cours de 41 voies extra-pleurales où la plèvre était libre (sur 58), 35 fois il y eut moucheture ou déchirure minime du cul-de-sac pleural. Mais on ne peut comparer les inconvénients respiratoires provoqués par une effraction minime et obturée immédiatement avec l'ouverture de la plèvre sur une grande longueur entretenue pendant deux heures en moyenne.

Enfin, puisque nous plaidons la cause du Delorme-Brauer, ajoutons que dans les tuberculoses péricardiques évolutives, il paraît

plus logique de ne pas risquer une inoculation pleurale en connaissance de cause en usant de la thoracotomie. Mais c'est là un argument de moindre valeur depuis l'avènement des antibiotiques.

Nous ne voulions pas aborder de technique proprement dite au cours de ce rappel des interventions pratiquées dans les 80 cas qui nous occupent.

Mais récemment Ch. Dubost, dans un article de la nouvelle édition du traité de Technique Chirurgicale condamne la voie extra-pleurale par cette phrase : « Cette voie d'abord étroite est aujourd'hui délaissée par la plupart : elle conduit sur la face antérieure du cœur, elle ne permet pas la libération de son bord gauche, ni de sa face inférieure ».

Et pourtant, plus loin, décrivant la technique de péricardectomie large par voie transsternale verticale, il recommande l'attaque du péricarde sur « le bord gauche du cœur, au voisinage de la pointe ». Il nous semble pourtant évident que la sternotomie médiane verticale donne un jour moins bon sur cette « zone d'attaque » qui en fait, n'apparaît dans le champ opératoire qu'en fin d'intervention, lorsqu'on dispose de lambeaux péricardiques disséqués permettant, par traction à leur niveau, d'amener la pointe cardiaque dans une zone exposée (ce que la sternotomie ne permet pas d'emblée).

Par contre, décrivant la technique d'abord extra-pleurale antérieure, Dubost préconise « la résection du 3^e au 6^e cartilage costal » sans préciser le traitement réservé aux côtes. Nous tenons à rappeler que la technique du service comporte la résection des segments costaux correspondants sur une longueur de 4 cms en moyenne. Le Professeur Santy l'avait précisé (avec Marion et Gravier) dans un article du « Poumon » en 1952.

Au total, nous pourrions dire que la voie d'abord antérieure extra-pleurale du péricarde est longue, difficile, exige patience et minutie, mais nous pensons qu'elle est particulièrement bien adaptée aux formes graves et évolutives et que son avantage majeur réside dans le fait qu'elle permet l'anesthésie locale.

Da Costa, en 1951, qui avait alors l'expérience de 17 opérations menées par cette voie « insiste avec enthousiasme sur son utilisation ».

La Sternotomie verticale médiane partielle.

9 fois le péricarde fut abordé par cette voie, la première fois le 9 octobre 1951. Malgré la grande habitude qu'en a notre Maître le Professeur P. Santy et les chauds plaidoyers dont cette voie jouit, notamment dans les publications étrangères, ses avantages réels n'entraînent pas la conviction.

Son plus ardent défenseur est aux U. S. A., E. Holman. Elle a été prônée en France par Welti.

Ses partisans sont des défenseurs de la péricardectomie large. Son utilisation implique que l'on est persuadé, non seulement de la constriction des veines caves, mais d'un rôle pathogénique évident de cette striction. Ce qui n'est sûrement pas le reflet de la réalité dans l'immense majorité des cas, puisque cette voie permit deux fois seulement (Obs. 64 et 68) de découvrir une striction de l'orifice cave inférieur (encore n'était-elle pas élective) alors que six fois la zone d'abouchement des veines caves parut normale (Obs. 45, 67, 69, 71, 75, 76) et une fois enfin (Obs. 42) cette zone fut mal visible par cet abord.

Nous touchons là le reproche majeur que l'on peut formuler à l'encontre de la sternotomie verticale : c'est une voie exigüe. En particulier, elle ne découvre que très imparfaitement la masse ventriculaire gauche (bord gauche et pointe notamment). Quant aux déchirures pleurales, lorsqu'elles surviennent par cet abord, elles sont toujours importantes et difficiles à suturer. De plus, nous verrons plus loin ce que l'on doit penser des résultats fonctionnels éloignés de la péricardectomie par sternotomie médiane.

Nous regrettons de n'avoir pas l'expérience (en matière de péricardectomie) de la sternotomie transversale avec ouverture délibérée des deux plèvres, telle qu'elle a été préconisée par H. D. Adams en 1950, Johnson et Kirby, puis Muller en 1951. Si elle ne semble pas très raisonnable à pratiquer sur des malades cyanosés, elle a sans doute l'avantage de se reconstituer plus simplement que la sternotomie médiane, laquelle n'est pas exempte d'ennuis de cicatrisation.

En définitive, la sternotomie médiane verticale apparaît comme une voie d'abord de reconstitution difficile, sans donner un jour très large et, comme écrit Da Costa « c'est plus par esprit strictement

académique que par incontestable valeur pratique des connaissances anatomo-cliniques » que l'on peut la préconiser. Il faut la réserver cependant à des cas précis où clinique, angiocardiographie, cathétérisme intra-cardiaque prouveraient la nécessité d'une libération droite élective.

Ces cas existent-ils ?

La Thoracotomie gauche.

13 péricardectomies ont été effectuées par cette voie.

Mais à la grande thoracotomie gauche, avec résection costale, des débuts (1948), s'est peu à peu substituée une voie sous-mammaire antéro-latérale. Actuellement, le prolongement de l'incision transversalement sur le sternum (avec ligature régulière des paquets mammaires internes) semble résoudre élégamment le problème de la voie d'abord, notamment dans les formes fibreuses et mieux encore dans les formes avec calcifications. Cette voie semble avoir été préconisée pour la première fois par Lyman A. Brewer.

Cette voie d'abord s'accorde parfaitement avec la fréquence des calcifications sur les deux faces antérieure et postérieure du ventricule gauche, calcifications réunies par un pont à la face diaphragmatique du cœur et avec l'existence (22 fois sur 80, nous l'avons déjà dit) d'une constriction particulièrement nette de l'infundibulum et de la base de l'artère pulmonaire. Si la thoracotomie classique ne permet pas le geste nécessaire à ce niveau dans tous les cas, la sternotomie transversale associée (en respectant la plèvre opposée, ce qui parut aisé dans le petit nombre de cas pratiqués jusque-là) permet d'agir loin à droite.

D'autre part, le drainage en siphonnage de la plèvre permet d'évacuer simplement le suintement péricardique post-opératoire qui s'épanche à son intérieur. Malheureusement, il arrive que ces plèvres, longtemps distendues par un transsudat, n'aient pas tendance à s'assécher facilement. C'est là un inconvénient qui vient parfois troubler les suites.

Le gros écueil à cette technique apparaît en définitive être la symphyse pleurale serrée et lorsque celle-ci est manifestement diagnostiquée préopératoirement, peut-être serait-ce une raison de

plus d'intervenir par voie extra-pleurale antérieure. (Mais alors avec A. G. ou A. L. avec hyperpression pulmonaire entretenue, ce qui supprime les embols gazeux au cours de la libération des adhérences pleurales).

La thoracotomie permet aussi, comme H. Overholt en 1952, P. Wilflingseder en 1953, en rapportent chacun un cas, la décortication pulmonaire associée, geste complémentaire salulaire au cours de la péricardectomie. Overholt avait même opéré son malade en position « face down » par voie postéro-externe (dont il a évidemment une grande habitude) et se déclarait enchanté de cet abord, au moins original, du péricarde.

Pour nous résumer : la thoracotomie antéro-latérale gauche (actuellement prolongée transversalement sur le sternum) apparaît comme une voie d'abord de choix si l'état respiratoire du malade (absence de cyanose, hydrothorax inexistant ou minime) ne la contre-indique pas et notamment dans les péricardites constrictives calcifiantes.

Après avoir brièvement présenté nos 80 malades et leur maladie, les voies d'abord utilisées, nous allons maintenant étudier les résultats de la péricardectomie.

Risque opératoire, causes et facteurs qui semblent le modifier.

Résultats fonctionnels éloignés, c'est-à-dire guérisons, améliorations, mortalité tardive et les facteurs qui semblent avoir une influence sur ces résultats.

Nous terminerons par l'étude des Echecs fonctionnels de la Péricardectomie et le problème de leur cure chirurgicale par Péricardectomie Itérative.

DEUXIEME PARTIE

RESULTATS POST-OPERATOIRES IMMEDIATS et FACTEURS DU RISQUE OPERATOIRE

RISQUE OPERATOIRE

Des 80 malades opérés, 16 sont morts des suites de l'intervention. **La mortalité globale est donc de 20 %.** ⁽¹⁾

Mais ces 80 malades ont subi au total 86 péricardectomies. Les six interventions itératives ont toutes été suivies de guérison opératoire. On pourrait donc dire que la mortalité de la péricardectomie est de 18,5 %. (Tableau I).

Nous reviendrons plus loin sur le problème des réinterventions, mais nous voulions dès maintenant attirer l'attention sur la bénignité des péricardectomies de complément, ce qui semble vérifié par d'assez nombreuses statistiques.

Il n'en reste pas moins **qu'un malade chez lequel on envisage une cure opératoire de péricardite constrictive n'a, dans les meilleures mains, que 4 chances sur 5 de survivre à l'intervention.**

La comparaison avec les publications étrangères et françaises

(1) Actuellement : 83 malades opérés, 16 morts, mortalité : 19 %.

permet d'arriver à la conclusion que la mortalité actuellement admise de la péricardectomie oscille autour de **21 %**.

Le nombre total des interventions colligées dans la littérature mondiale en **1939** par Heuer et Stewart atteignait 131 avec 18 morts opératoires et 26 morts post-opératoires, soit une mortalité globale de **33 %** ⁽¹⁾.

Lorsqu'en **1951**, Chambliss et Collaborateurs publièrent la statistique du service de Beck (61 opérés avec 11 décès, mortalité : 18 %) ils ajoutèrent à la liste précédente, leur chiffre ainsi que ceux qu'ils purent alors recueillir. Ils obtinrent un total de 415 péricardectomies avec 98 morts opératoires ou post-opératoires, soit une mortalité de **23,5 %**.

A cette longue liste, ajoutons nos 80 cas et les séries d'au moins 10 cas que nous avons pu trouver dans la littérature depuis cette date, nous obtenons le **chiffre global de 666 cas** opérés avec **142 morts**, soit une **mortalité de 21 %**.

Si l'on considère que la statistique de notre Maître le Professeur Santy s'échelonne de Mars 1937 à Mai 1955, on s'explique que la mortalité globale soit la même, à peu de chose près, que celle de la littérature mondiale réunie au cours de la même période.

Pourtant, parmi ces statistiques récentes, certaines sont très flatteuses et améliorent l'impression générale : telle celle de Zenker rapportée par Heberer en 1951 et qui comporte 30 opérations avec seulement trois décès au cours de la période post-opératoire s'étendant jusqu'au deuxième mois.

D'autres sont nettement plus lourdes. Nous reproduisons ci-dessous le tableau général que nous avons reconstitué :

Total cas 1939

Heuer-Stewart	131 cas	44 morts
Schmieden 1944	54	8
Blalock Burwell 1941	20	5
Heuer-Stewart 1946	18	0
Harrington 1947	34	7
Mortensen 1948	20	9
Andrews 1948	18	5

(1) Nous ne tenons pas compte des chiffres publiés, depuis la rédaction de ce travail au Congrès de Copenhague de Juillet 1954.

Paul 1948	42	7
Laurence 1948	8	2
Holman-Willet 1948	9	0
Chambliss 1951	61	11
Da Costa 1951	10	2
Zenker (Heberer) 1951	30	2
Bedrna 1952	10	2
D'Allaines-Dubost 1952	20	7
Evans-Jackson 1952	30	5
Mac Kusik 1952	17	2
Stoyanovich 1952	17	2
Wu 1953	17	4
Cecarelli 1954	20	2
Santy — P. Marion 1955	80	16
Total	666 cas	142 morts

C'est une statistique intégrale que nous rapportons aujourd'hui. Nous tenons à préciser que du 21-7-1949 (Obs. 20) au 5-8-1951 (Obs. 37) il n'y avait pas eu un seul décès post-opératoire, soit une heureuse série de 17 péricardectomies suivies de guérison opératoire.

L'analyse de la mortalité mérite d'être faite dans le détail. C'est là une étude plus profitable que la comparaison de chiffres qui ne sont peut-être pas comparables.

MORTALITE PER-OPERATOIRE

Elle est devenue négligeable. **Aucun opéré n'est mort sur la table**, en cours d'intervention, d'accident opératoire telle qu'hémorragie ventriculalire (surtout droite) ou dilatation aiguë du cœur.

Les progrès de la technique : novocaïnisation du péricarde, douceur dans la dissection des lambeaux péricardiques, pauses à la moindre alerte se manifestant par des troubles du rythme, surveillance électrocardiographique per-opératoire permanente, hyperoxygénation entretenue grâce à l'anesthésie par intubation, sont sans doute responsables pour une large part de la disparition quasi générale de ces accidents.

Jusqu'à la publication de Chambliss **en 1951**, on pouvait dénombrer 26 morts opératoires pour 61 morts post-opératoires sur un total de 354 interventions rassemblées dans la littérature. Donc, la mortalité opératoire représentait 30 % de la mortalité globale et en définitive, **environ 7 opérés sur 100 mourraient sur la table.**

En 1951, Chambliss rapportait une mort opératoire pour 61 interventions. Il attribuait cet accident à un pneumothorax bilatéral suivi de défaillance cardiaque en fin d'intervention.

Depuis cette publication, **251 péricardectomies** (voir Tableau) ont donné lieu à **7 morts** per-opératoires ou tout au moins sur la table d'opération, puisque, un des deux cas rapportés par D'Allaines était dû à une syncope anesthésique avant toute incision de la paroi.

« La Péricardectomie, déjà ancienne, écrivait P. Francioli, en 1951, a peut-être perdu un peu de son éclat depuis l'apparition d'autres opérations cardiaques, mais reste l'une des opérations les plus délicates à exécuter et l'une des plus dangereuses, en raison des risques qu'elle comporte à chaque instant et qui sont plus grands que dans la plupart des autres interventions portant sur le cœur ».

Les chiffres que nous venons de citer permettent à l'heure actuelle d'estimer cette opinion excessive.

Disparition de la mortalité opératoire ne signifie pas disparition des accidents per-opératoires.

ACCIDENTS PER-OPERATOIRES

Nous les avons indiqués dans les observations chaque fois qu'ils revêtirent une certaine importance.

Troublés du rythme.

Nous ne voulons pas insister sur les troubles du rythme tels que, ralentissement ou accélération des battements cardiaques, extrasystoles qui sont la règle, chaque fois que des tractions brutales ou excessives sont exercées sur les lambeaux péricardiques disséqués. C'est pour cette raison qu'ils se rencontrent surtout en fin d'intervention, lorsque l'on cherche à rendre accessible une région cardiaque qui ne l'est normalement pas ou mal par la voie d'abord choisie.

Ils marquent en somme assez fréquemment le moment où l'intervention prenant un caractère acrobatique doit être interrompue. L'administration pré-opératoire d'Amide procaïnique semble avoir réduit considérablement les troubles du rythme au cours de la péricardectomie.

Quelle que soit d'ailleurs la phase opératoire où ces troubles surviennent, ils ne nécessitent qu'une pause de quelques minutes pour disparaître, au besoin, une novocaïnisation par tampon imbibé et surtout une oxygénation maxima.

Nous n'avons jamais vu d'arythmie complète s'installer sur la table; par contre (Obs. 11, Obs. 71), deux fois un rythme sinusal se substitua en cours d'intervention à une A. C. vieille déjà d'un an.

Les comptes rendus opératoires ne signalent jamais d'arrêt cardiaque per-opératoire. A ce propos, nous citerons la curieuse observation de Dugan David où un arrêt cardiaque fut traité avec succès par la décortication rapide d'une calcification ventriculaire gauche...

Dilatation aiguë du cœur.

La défaillance cardiaque aiguë au cours de l'intervention n'a jamais été rencontrée et ce, quel que soit le côté ventriculaire libéré en premier. Nous avons noté en particulier (Voir protocole opératoire des Obs. 60, 61, 62, 79) que **la libération première des cavités droites paraît sans danger.**

On sait, du reste, que Neuhof, Robertson, Cecarelli, intervenant par thoracotomie droite comme premier temps et libérant ainsi le ventricule droit ne virent pas se développer d'accidents cardiaques. (Mais qu'ils n'obtinrent pas non plus de guérison du syndrome de Pick).

Cependant, certains auteurs rapportent encore des œdèmes pleuro-pulmonaires asphyxiques per-opératoires à la libération première du ventricule droit dont le débit se trouve brutalement accru. (Le Damany).

Par ailleurs, l'augmentation constante de la pression capillaire pulmonaire dans la péricardite constrictive, démontrée par le cathétérisme intracardiaque (Sawyer et coll., Scannell et coll., Woodbury, Rivier, Tourniaire et coll.) doit être considérée comme un argument

de plus pour commencer la libération par le ventricule gauche. (Rivier — White P. D.).

L'habituelle difficulté de repérage à travers le péricarde malade, suggère que le cœur droit a pu être libéré en premier beaucoup plus souvent en réalité que les observations ne le rapportent...

Plaies du Cœur.

L'éffraction de la paroi cardiaque reste l'accident non exceptionnel mais dramatique, bien que rarement fatal immédiatement, si les gestes nécessaires sont rapidement effectués.

Les cas mortels n'ont cependant pas complètement disparu : Zenker : un mort par hémorragie ventriculaire gauche sur ses 5 premières péricardectomies par voie transpleurale gauche, Mac Kusik deux hémorragies ventriculaires mortelles pour 17 interventions.

Nous avons relevé cinq plaies cardiaques (Obs. 6, 10, 60, 70, 73).

Le mécanisme de cet accident est pratiquement toujours le même : **Arrachement d'une zone pariétale mince et friable, adhérente à une calcification ou à une épocardite** que l'on tente de disséquer.

4 fois sur 5, la lésion intéressa le **ventricule droit** au niveau de l'infundibulum pulmonaire (confirmant encore par là qu'il s'agit d'une zone de constriction élective).

La cinquième fois, le mécanisme de production de la plaie, explique son siège, au niveau de l'oreillette gauche. En effet, en voulant suturer une moucheture pleurale déterminée au moment de la libération pleuro-péricardique, l'opérateur piqua la paroi auriculaire.

Nous rapportons trois protocoles opératoires qui éclairent mieux que de longues descriptions le mécanisme habituel de ces lésions et la façon dont elles furent traitées.

Obs. 70. — Péricardectomie 25-6-54. Pr SANTY.

« Incision axillaire sous-mammaire sur le 4^e espace intercostal gauche avec section des cartilages des 4^e et 5^e côtes. Symphyse pleurale légère antérieure. La languette pulmonaire est collée au péricarde, on ne peut la séparer

qu'aux ciseaux. Le poumon est décollé jusqu'au pédicule pulmonaire. Toute la région du péricarde accessible est calcifiée sauf la pointe du cœur qui bat, ainsi que les vaisseaux de la base. On a la sensation qu'un gros anneau de calcification étreint le cœur à sa partie moyenne au niveau du sillon auriculo-ventriculaire et que cet anneau s'étale largement vers la gauche en formant une coque qui se prolonge jusqu'aux veines pulmonaires. **Libération des segments encore souples du péricarde, isolant les deux bords de l'anneau calcaire. Lorsque celui-ci paraît suffisamment isolé, on essaye de le soulever pour le sectionner. On provoque ainsi une importante hémorragie de sang noir.** On sectionne la partie moyenne de l'anneau, on éverse les deux segments. On tombe sur une zone de myocarde qui semble correspondre à l'infundibulum pulmonaire juste au-dessous des vaisseaux coronaires. On oblitère la brèche avec le doigt, puis on essaye de passer un fil de lin aiguillé qui coupe le myocarde. On s'aperçoit alors **qu'il faut libérer largement l'épicarde** pour donner plus de souplesse à la paroi musculaire très mince. Cette libération effectuée, on arrive à passer trois fils de gauche à droite et à aveugler la brèche. On continue la libération en morcelant la plaque calcaire à la pince coupante. Etc... ».

Le protocole opératoire suivant (Obs. 73) montre la déchirure pariétale provoquée par l'arrachement d'une zone d'épicardite localisée, au cours d'une intervention pour P. C. d'origine septique.

Obs. 73. — Péricardectomie 13-10-54. Pr SANTY.

« A. L. + perfusion avec Dolosal et phénergan + 350 cc de sang. Incision précordiale à la manière de Schmieden. Découverte des 2°, 3°, 4° et 5° côtes. Résection du cartilage et de **trois travers de doigt de chacune de ces côtes**. Relèvement du lambeau musculaire après section de la mammaire interne. Symphyse pleurale œdémateuse. Péricarde très épais, mais cependant animé de battements. Le début de l'opération a été très hémorragique. L'incision du péricarde l'est également. On l'incise verticalement dans toute la hauteur de la partie libérée, puis en croix aussi loin que possible vers la droite et la gauche. On décolle au doigt une sorte de couenne jaunâtre interposée entre épi et péricarde. Le décollement se fait aisément vers le bord gauche, la pointe, la face antérieure du ventricule droit. **On poursuit vers le haut vers la partie haute de l'infundibulum et brusquement une déchirure de celui-ci, très friable, se produit avec issue d'un jet de sang noir qu'on oblitère avec la pointe de l'index. La brèche a les dimensions de l'extrémité du doigt. On tente de la fermer au fil aiguillé, puis on se décide à prendre un fragment du grand pectoral qu'on applique sur la perte de substance et qu'on maintient avec deux points passés sur les débris du péricarde voisin. La fermeture est étanche. On resèque.... etc... ».**

Il faut noter dans ce document la sagesse qu'il y a, à toujours conserver jusqu'en fin d'intervention les lambeaux péricardiques sans les reséquer. Ces lambeaux peuvent rendre de grands services pour aveugler une hémorragie grave. (Artifice de Bigger).

Nous donnons encore un exemple de plaie cardiaque. Il est intéressant à plus d'un titre, car cette malade revint mourir dans le service de pleurésie purulente deux ans après sa péricardectomie. **L'autopsie** minutieusement pratiquée **ne permet pas de découvrir** la moindre **trace de la brèche accidentelle** suturée deux ans auparavant.

Obs. 10. — Péricardectomie 1-5-44. Pr SANTY.

« On attaque le péricarde sur la ligne médiane près de la partie inférieure par incision verticale. On a de la peine à trouver un plan de clivage. Le péricarde est dur, scléreux, il paraît collé au myocarde. **Après quelques tâtonnements, on croit trouver un plan de clivage et on poursuit vers le bas en décollant aux ciseaux mousses. Très rapidement, on provoque une petite hémorragie veineuse qui s'échappe en jet et qu'on essaye de maîtriser avec des pinces fines.**

Les tissus sont friables et presque instantanément, on est en présence d'une brèche importante donnant issue à un jet de sang noir à renforcement systolique. On oblitère temporairement avec le doigt et puis avec une mèche imbibée de sérum. On couche un fragment de muscle grand pectoral sur la brèche, à la place de la mèche et on le maintient en place en refermant le péricarde avec trois points de catgut fin. On refait une incision du péricarde plus à gauche et oblique. Etc... ».

Blessures des vaisseaux coronaires.

Pour être moins spectaculaires, les lésions vasculaires artérielles et veineuses du cœur n'en sont pas moins angoissantes. **Les 80 péricardectomies de cette série comportent cinq blessures de ce type** (Obs. 13, 15, 27, 31, 37).

Le mécanisme de leur production est dans l'ensemble le même que celui des effractions cardiaques.

Quelles sont les **conséquences de ces 2 types d'accidents** hémorragiques per-opératoires ?

Nous essayerons dans le chapitre suivant d'analyser la responsabilité qu'ils portent dans la mortalité post-opératoire. Disons cependant que, des dix opérés cités ici (5 plaies du cœur, 5 blessures coronaires) quatre sont morts avant le 3^e jour post-opératoire. (Obs. 6, 15, 37, 73). **La mortalité globale** pour ce groupe d'opérés atteint donc le chiffre lourd de **40 %**.

Mais les conséquences d'une blessure coronaire ne constituent parfois qu'une **curiosité électrocardiographique séquelle**.

Ce fut le cas dans l'observation n° 13 :

« ...Symphyse totale, mais lâche, qu'on clive facilement aux ciseaux, dégageant la face antérieure des deux ventricules et la base du cœur.

Blessure d'une petite branche coronaire dans le sillon interventriculaire. Hémostase par ligature, etc... ».

Les suites opératoires furent d'une remarquable simplicité et la guérison complète. Régulièrement suivi, cet opéré, cependant, **« conserve des altérations E. C. G. importantes qui, en l'absence du contexte clinique feraient penser à un infarctus latéral relativement frais. »** (Docteur Tourniaire).

Dans sa thèse (Paris 1954), Le Damany cite deux observations d'infarctus, enregistrés électriquement en cours d'intervention, et consécutifs à un arrêt cardiaque ou au traumatisme des massages cardiaques, et dont l'un a guéri (nécrose antéro-septale persistant à titre de séquelle opératoire).

De même, Devin cite le cas d'un malade de 38 ans opéré par Valdoni et qui guérit simplement malgré une blessure d'une petite artère de la face antérieure du ventricule gauche, une blessure d'une veine de la face postérieure vers la pointe, une blessure d'une veine majeure vers l'oreillette gauche !

Quoiqu'il en soit, l'englobement des vaisseaux coronaires dans la gangue péricardique ou leur adhérence à une épicaudite nécessite la plus **grande prudence lors de la libération des sillons** du cœur, où la sagesse conseille de laisser le tissu péricardique en place.

CAUSES DE LA MORTALITE POST-OPERATOIRE

Les 16 morts post-opératoires de cette statistique se sont produites entre le jour de l'intervention et le 19^e jour post-opératoire. **Six d'entre elles sont survenues avant la fin du 3^e jour qui apparaît ainsi comme le cap difficile à franchir pour l'opéré.**

Cette notion apparaît également dans les autres statistiques importantes. Celle de Le Damany qui groupe 37 péricardectomies effectuées par divers opérateurs (Bergeret, D'Allaines, Dubost, O. Monod) rapporte neuf morts entre le début de l'acte chirurgical et le 4^e jour. Chambliss, Jaruszewski, Brofman, Martin et Feil dénombrent six morts avant la 48^e heure sur les 11 décès que comporte leur série.

On peut pratiquement grouper les causes de la mort sous trois rubriques :

Syncopes cardio-respiratoires.

Anoxie progressive.

Complications pariétales infectieuses.

Syncopes cardio-respiratoires.

En d'autres termes : **la mort subite après péricardectomie.** On la trouve notée dans la plupart des statistiques et elle est le plus souvent rapportée à une **fibrillation ventriculaire**. En fait, celle-ci n'a que très rarement été prouvée.

G. Piquet, dans sa thèse (Lyon 1939) présentait déjà six observations de mort subite au cours ou dans les suites immédiates de péricardectomie.

L'Obs. XLIV (C. S. Beck) comportait un électrocardiogramme per-opératoire (10 septembre 1934 !) qui objectivait la fibrillation ventriculaire. Les cinq autres observations (Beck, Beck et Cushing, White, Burwell et Strayhorn) relataient des morts subites attribuées à des fibrillations ventriculaires probables.

Des 16 morts de la série que nous présentons, **cinq ont réalisé le tableau de la mort subite post-opératoire (soit environ 30 % de la mortalité totale).**

Quatre (Obs. 6, 15, 39, 53) se sont produites entre la **12^e et la 36^e heure après l'opération**. La cinquième (Obs. 19) est survenue le 7^e jour. Dans aucun cas il n'existait de phénomène de choc opératoire. Il s'est agi de mort brutale qui déjoue les pronostics 4 fois sur 5. Chez deux malades, quelques minutes après le début de la syncope une **réintervention** put être pratiquée.

Obs. 39. — « A la 14^e heure post-opératoire, syncope brutale. Quinze minutes plus tard, le Docteur P. Marion décide la réintervention. Celle-ci montre qu'il n'existe pas de tamponnade par un hématome. Aspiration de 150 cc de sang situé en arrière du cœur et que le drain précordial ne pouvait évacuer en position de décubitus.

Le cœur ne fibrille pas. Il est dilaté, flasque, cyanique. Quelques essais de massage, mais sans résultat.

A noter que la péricardectomie a été très complète, en particulier sur les deux ventricules et l'oreillette gauche. »

L'Obs. 53 a permis une étude électrocardiographique de quelques heures. Elle semble avoir comporté une fibrillation ventriculaire authentique.

Obs. 53. — « Suites immédiates très simples à part une chute de tension artérielle de 12 à 9 passagère et sans cause apparente, quelques heures après l'intervention. Ponction pleurale : 30 cc de sang. Le lendemain, bon état, mais à midi : angoisse, agitation, pâleur impressionnante, disparition du pouls périphérique. On retire par le drain 150 cc de sang. A 14 heures, douleur au creux épigastrique assez violente. Abdomen souple.

A 16 heures : E. C. G. (Dr Blum), D1, D2, D3 : Tachyarythmie banale. Pas d'anomalie des complexes, mais aspect S1Q3 signant une rotation horaire plus marquée que sur les enregistrements antérieurs à l'intervention.

A 17 heures : état aggravé malgré une perfusion de 200 cc. de sang. En quelques minutes : **pause respiratoire puis apnée. Le cœur continue à battre pendant quatre minutes environ**, donnant à l'auscultation l'impression d'une tachyarythmie. Après 5 minutes, les mouvements cardiaques disparaissent. Injection d'adrénaline intracardiaque et intubation endotrachéale pour oxygénation.

Ouverture du thorax : **Le cœur entre en fibrillation ventriculaire. Défibrillation par choc électrique.** Le cœur reste mou et comme vide. Massage et transfusion intracardiaque. Transfusion intracarotidienne (Bouts cérébral et cardiaque) sans aucune action. Reprise des mouvements cardiaques sous l'influence d'une deuxième injection d'adrénaline et coramine. Les mouvements, pendant une heure, seront assez efficaces : pouls fémoral perçu. Puis les mouvements faiblissent : injection de sang dans le bout cérébral de la carotide gauche : aucune action. Injection dans le bout cardiaque : quelques effets immédiats, mais passagers sur le tonus cardiaque. Surtout, aucune ébauche de mouvement respiratoire et pas de récupération de réflexes.

Respiration artificielle par le « Ressuscitator ».

A 20 heures : arrêt cardiaque définitif.

Au total, on peut dire « mort cardiaque ».

De nombreux E. C. G. ont été enregistrés de façon discontinue en D2, depuis la reprise des mouvements cardiaques sous l'effet de la réanimation jusqu'à l'arrêt cardiaque définitif. L'aspect du tracé est sensiblement le même tout au long de ses enregistrements : rythme rapide (170 environ), légèrement irrégulier, probablement idioventriculaire. Complexes ventriculaires très atypiques du type rS élargis à 16/100 de seconde environ mais monomorphes. L'arrêt cardiaque définitif n'a pu être enregistré. »

La fibrillation ventriculaire reste en définitive difficile à prouver en l'absence d'un témoignage électrocardiographique irréfutable. Même cette belle observation ne permettrait pas de l'affirmer si l'on en croit François Franck, Frédéric (cités par Devin) : « Il semble que beaucoup d'auteurs ont pris pour de la fibrillation ventriculaire un rythme affolé des ventricules consécutif à une fibrillation des oreillettes. »

Dans ce cas particulier, la grande expérience en matière de réanimation cardiaque de l'opérateur qui réintervint (Pr. Agr. P. Marion) permet de ne pas douter de la réalité de la fibrillation ventriculaire. En effet, l'arrêt cardiaque secondaire s'est produit sous les yeux des opérateurs et présenta tous les caractères d'une asphyxie myocardique.

Le cœur est devenu inefficace, puis il fut pratiqué une injection intra-cardiaque d'adrénaline. C'est à ce moment que la fibrillation survint.

Cette fibrillation apparaît ici comme une complication de réanimation d'un cœur asphyxique et non comme un accident brutal survenant sur un cœur sain.

Chez deux de ces cinq opérés morts brutalement, il s'était produit des incidents per-opératoires :

Obs. 6. — Déchirure de l'oreillette gauche.

Obs. 15. — Electrocoagulation d'un vaisseau veineux sur le bord droit du cœur.

Dans les trois autres cas, dont **deux péricardites calcifiantes**, aucun incident cardiaque per-opératoire n'avait inquiété.

Trois fois l'autopsie fut pratiquée : deux fois elle montra une péricardectomie nettement suffisante et il ne semble pas qu'il faille chercher la cause de ces morts brutales dans une insuffisance du résultat hémodynamique de l'intervention.

L'embolie pulmonaire joue-t-elle un rôle dans ces morts subites ?

Jamais l'autopsie de nos malades ne révéla d'embol pulmonaire ou de thrombose intra-cardiaque. D'Allaines et Dubost considèrent pourtant l'embolie pulmonaire comme une complication post-opératoire redoutable d'une certaine fréquence. Ils l'attribuent à une thrombose latente pré-opératoire mobilisée à la suite de la modification de l'état circulatoire apportée par la libération cardiaque. De leur 17 premiers opérés, deux étaient morts d'une telle complication. Aussi ces mêmes auteurs préconisaient la phlébographie pré-opératoire et même, la ligature préventive systématique des veines fémorales superficielles au cours de la péricardectomie.

De même, 12 autopsies chez des porteurs de péricardite constrictive permettent à Le Damany d'affirmer la fréquence de

la thrombose veineuse au niveau des mollets, mais sans autre précision.

Parmi les 61 malades de la série de Chambliss il ne fut cependant jamais noté de phénomènes emboliques post-opératoires.

Anoxie progressive.

Sous cette étiquette commune d'anoxie progressive nous groupons en fait **six morts post-opératoires** dont la cause intime a pu être diverse. Mais les symptômes qui ont précédé l'exitus permettent cette classification. Les malades sont morts avec des scènes pulmonaires telles, que l'on est obligé d'affirmer que, **après péricardectomie, la mort par le poumon est plus fréquente que la mort par le cœur.**

C'est là une notion qui ne semble pas être très répandue.

Nos six décès par complications pulmonaires (Obs. 37, 58, 59, 63, 73, 77) sont survenus **très précocément**, cinq d'entre eux avant le 3^e jour, le 6^e au 19^e jour post-opératoire. **Ils représentent 37 % de la mortalité totale.**

Le type de l'anoxie progressive post-opératoire est représenté par l'Observation suivante :

Obs. 59. — Péricardectomie 20-6-1953. Pr SANTY.

Chez un homme de 47 ans au cours de la péricardectomie pour P. C. calcifiante « au moment de fermer le thorax, on est impressionné par la gêne considérable qu'apporte à l'expansion du poumon la pachypleurite viscérale. On fait sur la face antéro-externe du lobe inférieur une décortication pleurale qui permet une meilleure expansion du lobe. Une tentative analogue sur le lobe supérieur ne donne pas de résultat satisfaisant. »

Les suites furent d'emblée orageuses, marquées par l'installation d'une scène d'**insuffisance respiratoire progressive**. Dès que le malade était sorti de la tente à oxygène, il prenait une teinte cyanique. Cet état se prolongea durant 19 jours et la mort survint dans l'asphyxie sans que les examens cliniques ou radiologiques aient permis de découvrir une cause curable à cet état de choses.

L'autopsie permit d'imputer l'échec à deux causes essentielles :

— Persistance de la coque calcaire bloquant encore ventricule droit et oreillettes. Cette coque était pratiquement inextirpable.

— Etat pleuro-pulmonaire déplorable : Poumons scléreux, carnifiés et présence d'une énorme coque pleurale d'un demi-centimètre d'épaisseur du côté droit.

Le malade de l'obs. 77 mourut au troisième jour avec une **inondation bronchique** qui avait fait pratiquer une broncho-aspiration. L'explication de cette asphyxie mortelle fut donnée par l'autopsie. Celle-ci découvrit, outre une péricardectomie satisfaisante, **un pneumothorax droit, alors que la voie d'abord avait été une thoracotomie gauche**. Cet accident opératoire passa inaperçu et ce malade âgé de 62 ans (le plus âgé de la série) ne put faire les frais d'une telle complication.

Les deux malades des obs. 58 et 73 présentèrent une scène identique **d'inondation bronchique ayant débuté sur la table** d'opération et transitoirement améliorée par des broncho-aspirations. Il faut noter que dans le cas n° 73 une grosse plaie infundibulaire (citée plus haut) avait dû être suturée. Quelle rôle a-t-elle joué dans le déterminisme de la mort ? Il est difficile de répondre, l'autopsie dans les deux cas ne put être pratiquée.

L'obs. 63 est un cas d'absence de réveil post-anesthésique. Il faut reconnaître qu'il s'agissait d'une indication opératoire vraiment « limite ». Cette femme cachectique présentait, outre son tableau de symphyse, une malformation thoracique réalisant une pseudo-thoracoplastie droite qui rendait la fonction respiratoire très aléatoire de ce côté, et enfin, une hyperthyroïdie manifeste mal stabilisée par le traitement médical. Après l'intervention, il persista une respiration saccadée et inefficace et la mort survint au bout de quelques heures seulement.

Le dernier décès survint par complications pulmonaires infectieuses (Obs. 37).

Là encore, il s'agissait d'une indication audacieuse que le Pr. Froment avait qualifiée « d'indication de désespoir ». Avant l'intervention, on avait tenté d'assécher l'anasarque par une dialyse péritonéale (Dr. Traeger). Il existait en outre de grosses escarres fessières. Une blessure d'une petite branche collatérale de la coronaire antérieure survint en cours d'intervention. L'épicardite très adhérente ne put être réséquée en raison d'un suintement hémorragique que son décollement entraînait. On dut se contenter de

sectionner cette épicaudite, avec du reste un bon épanouissement cardiaque. Une suppuration bronchique s'installa presque immédiatement, avec cyanose. Deux bronchoscopies permirent d'aspirer une quantité importante de pus sans influencer l'évolution fatale. Le décès survint au 3^e jour post-opératoire.

Cette série impressionnante d'échecs de cause pleuro-pulmonaire doit être spécialement retenue pour la discussion des indications opératoires à venir.

L'insuffisance respiratoire post-opératoire progressive peut en effet être **prévisible** dans d'assez nombreux cas :

— Sclérose pulmonaire chez les malades âgés et les bronchiques.

— Malformations thoraciques.

— Lésions pleurales surtout : hydrothorax bilatéral important, pachypleurite gênant la réexpansion pulmonaire. A ce propos, nous rappellerons l'attitude logique et sûrement très recommandable de Overholt, qui pratiqua une décortication pulmonaire au cour de la péricardectomie et reprit ensuite son malade par voie droite pour réaliser la même libération de ce côté. (Ce qui lui permis en outre de vérifier l'absence de lésions péricaves). Et l'auteur ajoute : « en fait, c'était notre plus mauvais malade et ce fut notre meilleur résultat.

La « Pleurite Constrictive » est peut-être plus fréquemment que l'on ne le croit, associée à la péricardite constrictive.

Nos deux observations d'inondation bronchique immédiatement post-opératoire auraient pu en imposer pour des œdèmes aigus pulmonaires. Malheureusement l'absence d'autopsie dans les deux cas ne permet pas d'incriminer une telle complication ni la symphyse résiduelle auriculaire ou ventriculaire gauche qui en serait responsable; et nous avons vu qu'il existait des exemples de libération isolée du cœur droit sans œdème pleuro-pulmonaire consécutif.

Complications pariétales infectieuses.

Il ne s'agit pas d'infection spécifique de la plaie — jamais rencontrée au titre de complication mortelle — mais de suppuration banale. Elles représentent la troisième grande cause de mortalité post-opératoire. Elles s'inscrivent pour trois décès dans cette

statistique, ce qui peut paraître lourd. L'une remonte à un temps où nous ne disposions pas d'antibiotiques (Obs. 11). Des deux autres (Obs. 44 et 48) l'une concerne une sternotomie verticale médiane, l'autre une voie de Delorme-Brauer.

Le mécanisme même de ces décès explique leur date, échelonnée du dixième au dix-septième jour post-opératoire. La littérature est très pauvre d'observations de ce type (une observation de Beck avec décès au 34^e jour, une de Dubost après sternotomie). Il faut pourtant bien admettre que ces cas n'ont pas complètement disparu.

L'obs. 11, en dehors de la mort par infection médiastinale, est intéressante à citer, car elle est de plus, le seul cas de la série où l'intervention fut suivie d'une façon au moins temporaire de la réapparition d'un rythme sinusal, alors que le cœur était en arythmie complète depuis plus d'un an. Malheureusement, au dixième jour, le malade décédait dans l'hyperthermie et l'agitation, alors que l'arythmie était réapparue dans les dernières heures.

L'obs. 44 concerne une sternotomie pour éplicardo-péricardite subaiguë. **Il faut lire les suites opératoires pour se convaincre des dangers de la réparation de la sternotomie verticale et le protocole d'autopsie pour admettre l'insuffisance de cette voie d'abord.**

Obs. 44. — « Suites fébriles marquées par un écoulement sérohématique puis purulent à l'extrémité inférieure de la sternotomie. Mise en aspiration. Plusieurs ponctions pleurales droites et gauches. Les œdèmes des membres inférieurs ont rapidement régressé.

Au neuvième jour : les fils de reconstitution de la sternotomie ont coupé et la plaie est largement désunie à la partie inférieure. Reprise sous anesthésie locale : mise en place de fils métalliques mais le sternum est très friable et les fils coupent. Finalement, on arrive à une suture correcte. Drainage.

Depuis ce jour : dyspnée progressive résistant au traitement tonicardiaque, hyperthermie résistant aux antibiotiques. Décès brusque le 11^e jour.

Autopsie : Suppuration entre le cœur et le sternum. Désunion du sternum. Les fils ont coupé. La résection du péricarde a intéressé toute la face antérieure du ventricule gauche, mais le bord gauche n'a pas été intéressé ni la face postérieure. Autour de la veine cave inférieure, il existe une zone annulaire scléreuse épaisse d'un demi-centimètre. **Techniquement, il n'était pas possible d'atteindre cette région par sternotomie médiane.** »

La troisième observation (Obs. 48) ne présente rien d'original. Là aussi, un nouveau drainage ne changera pas l'évolution péjorative.

Dans les trois cas, il semble en définitive que **l'évolution se fasse en deux phases : Infection pariétale, désunion de la sternotomie ou de la voie extra-pleurale, puis médiastinite.** Chaque fois, trompé par l'apparente rareté d'une telle complication, on a cherché à expliquer l'état fébrile par une autre complication (pleurale en particulier) et chaque fois, c'est avec surprise qu'on a découvert par l'examen tardif de la plaie opératoire, une suppuration déjà avancée.

Deux autres morts post-opératoires.

Les deux derniers décès ne sont pas très instructifs, car leur cause semble sans rapport avec le type de l'intervention subie par ces deux malades.

L'un (Obs. 3) survint au 14^e jour dans un tableau d'infarctus mésentérique.

Le dernier enfin (Obs. 65) survint au 13^e jour post-opératoire « dans un syndrome dysentérique suraigu avec collapsus qui vide la malade de ses œdèmes en deux jours ». Cette scène succédait à l'administration de Terramycine pour des complications pulmonaires infectieuses déjà graves en soi il est vrai.

Pas de vérification anatomique.

Pour résumer l'analyse de la mortalité post-opératoire après péricardectomie, d'après notre statistique, on peut dire que :

— Plus de la moitié des exitus surviennent avant le troisième jour.

— Un tiers des décès est dû à une mort subite qui revêt une allure cardiaque indéniable sans que l'on puisse prouver le rôle de la fibrillation ventriculaire.

— Un tiers est dû à des complications pulmonaires revêtant l'aspect d'une anoxie progressive.

— Un cinquième enfin dépend d'une médiastinite, consécutive à une infection de la plaie opératoire.

FACTEURS DU RISQUE OPERATOIRE

Est-il possible de calculer le risque opératoire que l'on va faire courir à un futur opéré lorsque la décision de péricardectomie est prise ?

Autrement dit, sur quels éléments peut-on appuyer une indication opératoire ou au contraire, évoquer ou affirmer une contre-indication ?

Il est des éléments qui, à la lecture des publications antérieures, apparaissent comme des indices pronostiques de valeur, tels l'étiologie, l'aspect évolutif ou non de la maladie, sa forme anatomique, l'âge du malade, certains symptômes comme cyanose, hydrothorax, arythmie complète, etc...

Nous allons essayer, grâce aux éléments statistiques dont nous disposons, de résoudre ce problème.

LE SEXE

Il est sans intérêt à étudier, ce que la logique permet de prévoir. Les 80 opérés de cette série comportent :

52 hommes avec 11 morts, soit environ 21 % de mortalité.
28 femmes avec 5 morts, soit environ 17 % de mortalité.

VALEUR DE CERTAINS SYMPTOMES

La cyanose :

Dans la plus longue série opératoire publiée avant celle-ci (Chambliss) la teinte cyanique des lèvres, des oreilles ou des extrémités était apparue comme un élément péjoratif. Ainsi la moitié des décès post-opératoires survinrent chez des malades antérieure-

ment cyanosés. Nous avons recherché cette notion. Sur 80 malades : 21 ne présentaient ni n'avaient présenté de cyanose cutanée même localisée. Parmi ceux-ci : trois décès post-opératoires, soit une mortalité d'environ 14 %. Des 59 autres, 13 moururent, soit une mortalité de 22 %.

Ces chiffres sont déjà assez dissemblables pour que l'on accorde une certaine valeur pronostique à ce symptôme. **La présence de cyanose doit faire redoubler de précautions** pré-opératoires. En particulier, si elle accompagne hydrothorax ou ascite, tous les épanchements doivent être évacués immédiatement avant l'intervention. D'autre part, si le début de l'anesthésie, malgré l'hyperoxygénation apportée par l'intubation endotrachéale, s'accompagne d'une recrudescence de la cyanose, il vaut mieux surseoir à l'intervention pour quelques jours en reprenant la préparation du malade. Nous avons vu une fois le Pr. Ag. Marion adopter cette attitude sans avoir à la regretter.

L'hydrothorax :

C'est là un signe qui apparaît normalement comme témoin d'une forme sévère de péricardite constrictive et que Zenker juge péjorativement quant à l'évolution post-opératoire. La recherche concernant ce symptôme dans notre statistique est décevante. Nous avons relevé 39 malades sur 80 qui présentaient un épanchement pleural uni ou bilatéral, et parmi eux 7 sont morts dans les suites, soit pour ce groupe, une mortalité de 18 %, inférieure donc à la mortalité globale.

Le pincement de la tension différentielle :

Ce symptôme était apparu à D'Allaines comme un témoin de l'adiastolie et un facteur de gravité dans les suites, si ce pincement était accentué. Nos recherches ne confirment pas ce point. Les observations dans lesquelles la tension artérielle a été notée avec ces deux chiffres permettent de calculer un chiffre moyen de **11,5/8**.

Les 61 malades de la statistique de Chambliss avaient un chiffre moyen de **11,2/8**. Le pincement de la différentielle apparaît ainsi comme un symptôme assez banal.

La pression veineuse.

Mesuré 72 fois chez 80 malades, le chiffre de pression veineuse est de **34 cm d'eau en moyenne**, au pli du coude, en position couchée. Les chiffres extrêmes sont, dans la série, pour les plus hauts : 55 (2 fois), le plus faible étant 16.

Nous nous sommes demandé si un indice pronostique pouvait s'élaborer à partir du chiffre de P. V. pré-opératoire.

— Dans un premier groupe de 38 malades, la P. V. dépasse 35 cm d'eau (P. V. moyenne : 39), le taux de mortalité de ce groupe est de 21 % (8 morts).

— Dans un deuxième groupe de 34 malades avec P. V. inférieure à 35 cm d'eau (P. V. moyenne : 27) la mortalité est de 17 % (6 morts). Pratiquement donc rien à retenir.

— La P. V. connue chez 14 malades morts dans les suites immédiates est en moyenne de 33 cm d'eau.

— Par contre, chez les dix malades dont la P. V. était la plus forte de la série (P. V. moyenne : 48) il n'y eût qu'un décès post-opératoire, soit 10 %. (Ceci s'explique par le fait que les chiffres de P. V. les plus élevés se rencontrent dans les E. P. C. subaiguës, les moins graves du point de vue pronostic post-opératoire immédiat).

La fibrillation auriculaire :

« La fibrillation auriculaire, écrit Le Damany dans sa thèse, est un facteur de gravité (mortalité opératoire 50 %) qui ressort de cette statistique et qui doit jouer par l'ancienneté et la profondeur habituelle des lésions (constamment calcaires) et peut-être du fait même du trouble du rythme. »

Nous verrons plus loin que vraisemblablement seul le facteur âge du malade intervient dans la gravité des cas avec arythmie complète.

Etat fébrile :

Témoignant d'une évolutivité non douteuse de la péricardite, la température persistante avant l'intervention a toujours été consi-

dérée comme péjorative. Les cardiologues évitent autant que faire se peut d'adresser de tels cas aux chirurgiens. Et, il n'y a pas longtemps encore, ceux-ci refusaient l'intervention à de tels malades.

Aussi c'est avec surprise que nous avons découvert que les **8 cas** de cette statistique opérés avec une température se maintenant encore au-dessus de la normale à la période pré-opératoire, n'avaient pas grevé les résultats. **Un seul parmi eux est mort** (Obs. 37). Nous avons cité son observation et insisté sur le caractère de « péricardectomie de désespoir » dont fut qualifiée la décision opératoire chez lui.

Fait remarquable : Chez 6 des 8 malades encore fébriles au moment de l'acte chirurgical, l'étiologie tuberculeuse fut biologiquement prouvée.

Cette faible mortalité des formes subfébriles rejoint celle, faible également, des éplicardo-péricardites constrictives subaiguës.

Facteur étiologique :

Dans la statistique de Chambliss, six des 16 cas où la tuberculose fut prouvée moururent (mortalité 40 %). Et cet auteur en conclut que la preuve pré-opératoire de l'étiologie tuberculeuse est d'un pronostic défavorable.

Cette preuve est difficile à apporter avant l'intervention, bien que souvent tout, dans l'histoire du malade, incline à penser à l'étiologie tuberculeuse de la P. C.

24 fois sur 80, la preuve formelle (anatomo-pathologique, bactériologique, complication locale ou régionale tuberculeuse post-opératoire) fut apportée. Il n'y eut dans ce groupe que deux morts post-opératoire, soit une mortalité de **8,3 %**. L'argument de gravité de pronostic de l'étiologie tuberculeuse prouvée ne tient donc pas (ou plus, depuis la streptomycine) devant ce chiffre. Ceci ne surprend pas puisqu'on verra plus loin que les E. P. C. subaiguës, où l'étiologie tuberculeuse est presque toujours prouvée, apparaissent comme les moins graves.

Dans un deuxième groupe de 34 malades, la tuberculose très probable était cliniquement admise sur une histoire ou des antécédents très évocateurs, ayant à notre avis presque même valeur que des preuves biologiques. Dans cette série, huit opérés sont morts, soit une mortalité de **23,5 %**.

Au total sur 58 cas d'étiologie tuberculeuse prouvée ou très probable, la **mortalité est de 17 %**.

A l'opposé, aucun élément n'a permis de fixer une étiologie dans 18 cas : Quatre sont morts, soit **22 %** de mortalité. Il faut souligner que, de ces 18 péricardites constrictives, 16 comportaient des calcifications.

Enfin, quatre P. C. d'origine septique ou traumatique ont fourni deux morts, chiffre qui reste sans valeur en raison des accidents per-opératoires. (Obs. 6 : plaie de l'oreillette gauche; Obs. 73 : grosse plaie de l'infundibulum pulmonaire).

Au total, l'étude de la valeur pronostique des signes cliniques ne nous apporte pas grand'chose. Nous avons tenté, sans succès, de noter chacun des symptômes majeurs tels que cyanose, P. V., dyspnée, gros foie avec reflux hépato-jugulaire, œdèmes, ascite, hydrothorax, microvoltage important (Soulié et coll.), tuberculose prouvée ou non, et d'établir pour chaque malade une note générale de gravité. Cette méthode ne permet pas de formuler de pronostic opératoire. **La gravité dépend pratiquement de l'âge du sujet envisagé.** Nous y reviendrons.

LE FACTEUR TECHNIQUE : LA VOIE D'ABORD

Il a paru important à bon nombre d'auteurs. Et les plaidoyers successifs pour les différentes voies d'accès envisagent implicitement, outre la facilité et l'étendue de la péricardiolyse, la mortalité opératoire obtenue selon l'abord.

Malheureusement, les publications de résultats opératoires ne décomposent que rarement la mortalité selon ce facteur. Grâce à des publications récentes, nous pouvons admettre que la thoracotomie (Zenker, Lhotka, Chambliss) a une mortalité de 15 %, la voie de Delorme-Brauer (Da Costa, Stoyanowich, Zenker) : 16 %. Quant à la sternotomie, elle est difficile à juger à cet égard.

En fait, **le facteur « voie d'abord » est sûrement secondaire dans le déterminisme du risque opératoire.**

Notre série comporte :

58 voies extra-pleurales antérieures avec 13 morts : mortalité : **22 %**.

13 thoracotomies gauches avec deux morts: mortalité **15 %**.

9 sternotomies médianes avec une mort : mortalité **11 %**.

Envisagés dans leur expression brutale, ces chiffres sont sûrement trompeurs : Les 16 premiers malades de la série furent opérés par voie de Brauer.

Les plus mauvais cas ont toujours été et sont encore opérés selon ce procédé.

A l'opposé, les sternotomies ont jusqu'à présent été réservées à des malades jeunes (moyenne d'âge 23 ans) atteints de maladie jeune (qui comme on le verra sont les moins graves du point de vue « risque immédiat »).

Le facteur technique « voie d'abord » n'est pas seul à envisager.

Si nous admettons que **l'année 1946** qui nous apporta l'anesthésie par intubation et les antibiotiques, marque d'une pierre blanche toute la chirurgie moderne, il est intéressant d'étudier la mortalité avant et après cette date.

Avant 1946 — 15 opérés — 4 décès — mortalité : 26,6 %

Après 1946 — 65 opérés — 12 décès — mortalité : 18,5 % ⁽¹⁾

Le progrès est moins sensible que ce que l'on pourrait espérer à première vue. Mais ceci s'explique parfaitement. Actuellement les opérés au delà de 40 ans ont une moyenne d'âge de 54 ans — et nous verrons plus loin l'importance primordiale de ce « facteur âge » — alors qu'en 1952 par exemple, la moyenne d'âge était pour la même catégorie de malades, de 47 ans et qu'enfin avant 1946, un seul opéré atteignait ou dépassait 50 ans (il avait 53 ans).

La conséquence de cette augmentation de l'âge moyen des malades se retrouve dans la répartition des formes anatomiques opérées : 31 péricardites avec calcification pour 65 malades opérés depuis 1946. Nous allons voir que ce facteur anatomique — calcifications — est également péjoratif.

Le facteur anatomique :

Il semble à première vue déterminant. Mais il existe des divergences frappantes entre les divers résultats publiés. En particulier,

(1) En fait à l'heure actuelle, 68 opérés, 12 décès, mortalité 17 %.

en 1952, D'Allaines, Dubost, Verost-Veroft, publiaient dans « le Poumon » une série opératoire portant sur 17 cas et arrivaient à la conclusion qu'il existe une opposition nette entre les formes calcifiées, d'excellent pronostic opératoire (1 mort pour 11 opérés, soit une mortalité de 9 %) et les formes fibreuses, redoutables, (avec 5 morts pour 6 opérés, soit une mortalité de 83 %).

Dans le même numéro de cette revue, notre Maître le Pr. Santy avec P. Marion et J. Gravier, s'appuyant sur une expérience de 45 cas arrivaient à la conclusion que 22 % de morts dans les formes calcifiées et 24 % dans les formes fibreuses ne permettaient pas de trancher.

A l'heure actuelle, il faut revenir sur ces données, modifiées par une expérience enrichie de 35 nouveaux cas et qui permettent de conclure de la façon suivante :

Péricardites calcifiantes	:	32 — 9 morts — 28 %
Péricardites fibreuses	:	23 — 5 morts — 21,5 %
Epicardo-péricardites évolutives	:	25 — 2 morts — 8 %

Il convient aussitôt de tempérer ces chiffres par les constatations suivantes :

Age moyen des opérés :	Péricardites calcifiantes :	40 ans
	Péricardites fibreuses :	24 ans
	E. P. évolutives :	26 ans

IMPORTANCE PRIMORDIALE DU FACTEUR « AGE »

Ainsi, après avoir envisagé dans le calcul du risque opératoire la valeur de divers facteurs tels que : certains symptômes, étiologie, forme anatomique, voie d'abord, nous voudrions montrer que **le seul élément ayant valeur pronostique pré-opératoire indiscutable est en définitive l'âge du malade.**

Les 80 malades de cette série ont en moyenne 31,5 ans. La mortalité globale a été de 20 %.

Les opérés de moins de 20 ans (âge moyen 16 ans, en ne tenant pas compte de la plus jeune opérée qui avait 4 ans et guérit) sont au nombre de 18 avec deux morts post-opératoires, **soit une mortalité de 11 %**. Les 8 derniers de la série n'ont donné lieu à aucune complication post-opératoire.

Les opérés de 20 à 40 ans sont au nombre de 41 (moyenne d'âge 28,5 ans). Ils ont fourni 7 des 16 morts post-opératoires. Donc **mortalité 17 %**.

Les opérés au delà de 40 ans (moyenne d'âge 50 ans) sont au nombre de 21. Sept sont morts, **mortalité 33 %**.

Cette progression de la mortalité en fonction de l'âge est déjà impressionnante; si nous recherchons la mortalité **chez les malades de plus de 50 ans**, pour 11 cas réalisant une moyenne d'âge de 55 ans, nous trouvons 4 morts post-opératoires, **soit une mortalité de 36 %**.

Deux remarques s'imposent :

— Nous voulons revenir sur la gravité pronostique de l'**arythmie complète** pour montrer que, si elle a bien une valeur en soi, l'âge du malade entre sans doute plus en jeu dans la composante de cette gravité que le trouble du rythme lui-même.

Quinze malades en A. C. ont fourni six morts. La mortalité dans ce groupe est donc de 40 % (50 % dans la statistique de Le Damany). Mais la moyenne d'âge des malades avec F. A. est exactement de 48 ans (Laham, en 1953 trouvait que la F. A. témoignait d'une forme évoluée — durée moyenne 7,4 ans — presque toujours calcifiée et chez le sujet âgé — moyenne 47 ans —).

— Comparant cependant les résultats immédiats fournis par l'opération, à **âge moyen égal, dans deux groupes différents de formes anatomiques**, nous voyons que :

— 23 formes fibreuses : Age moyen 24 ans Mortalité 20,5 %

— 25 E. P. évolutives : Age moyen 26 ans Mortalité 8 %

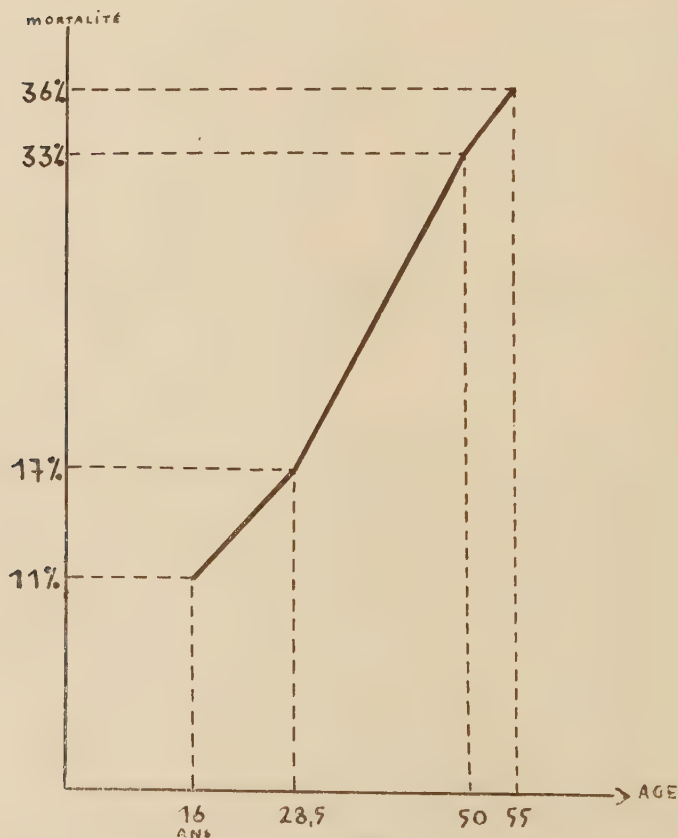
La gravité opératoire est donc moins grande dans les formes fraîches. Ceci est corroboré par de récentes publications. Les statistiques de Holman et Willet, Goyette et Overholt, Falque et Ebert, comportent 12 cas opérés dès la phase d'assèchement de la péri-cardite aiguë avec seulement deux morts post-opératoires.

Mais il faut bien dire aussi que, si ces formes fraîches apparaissent peu graves (du point de vue opératoire strict, car l'évolution lointaine est plutôt péjorative, comme nous le verrons plus loin), c'est qu'elles ne sont opérées couramment que depuis l'appar-

rition des antibiotiques et depuis une période où les progrès techniques sont réels.

Pour résumer cette analyse des facteurs du risque opératoire, nous dirons que :

- l'épicardo-péricardite est la forme anatomique la moins grave,
- la péricardite calcifiante avec arythmie complète est la plus redoutable.
- Un facteur semble primer tous les autres : la mortalité opératoire croît d'une façon impressionnante en même temps que l'âge de l'opéré (la courbe ci-dessous objective bien ce fait).



Mortalité selon l'âge.

LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES NON MORTELLES

Nous ne voulons pas nous étendre à ce propos, ces complications sont bien connues. Elles se présentent pour la plupart comme des **équivalents mineurs des complications mortelles** que nous avons étudiées plus haut. C'est-à-dire que l'on rencontre fréquemment des complications cardiaques et pulmonaires, plus rarement, des infections de la plaie opératoire.

Les complications cardio-pulmonaires :

Soit qu'il s'agisse :

de congestions pleuro-pulmonaires (c'est le cas le plus fréquent) avec ou sans élément infectieux associé,

de formes mineures d'œdème aigu du poumon, nécessitant la broncho-aspiration (obs. 70 - obs. 12 où il se produisit en outre une tachyarythmie transitoire),

d'aggravation passagère du syndrome asystolique, et en général plus tardive (Obs. 40 : réapparition brutale d'œdème, d'ascite vers le 15^e jour; Obs. 24 : réapparition brutale de dyspnée, d'épanchement pleural, d'ascite au 30^e jour),

tous ces phénomènes sont remarquablement sensibles au traitement tonicardiaque (digitaline, ouabaïne) **et aux diurétiques mercuriels.**

Les suppurations post-opératoires :

Elles sont de deux types :

— **Suppuration banale non spécifique** de la plaie opératoire, sans gravité parce que superficielle, mais pouvant laisser une fistulette pariétale longue à tarir (Obs. 8 et 18).

— **Infection tuberculeuse à type d'abcès froid pleural**, comme cela se produisit dans les obs. 20 (voie de Brauer avec moucheture

pleurale) et obs. 27 (abcès froid pleural gauche après thoracotomie gauche). Les deux fois la guérison survint simplement par ponctions et antibiotiques locaux (Obs. 20), après drainage au troisième mois (Obs. 27).

Nous voulons rappeler, plus à titre d'inconvénient que de réelle complication, la fréquence de **l'épanchement pleural récidivant après thoracotomie** alors même que le résultat de l'intervention sur les œdèmes et l'ascite s'annonce déjà comme franchement favorable.

TROISIEME PARTIE

RESULTATS FONCTIONNELS ELOIGNES DE LA PERICARDECTOMIE

LA PERICARDECTOMIE ITERATIVE ET SES RESULTATS

RESULTATS FONCTIONNELS ELOIGNES

Nous avons vu que 84 malades sur 100 survivent à la péricardectomie. Nous allons maintenant étudier le devenir éloigné de ces opérés.

Dans cette statistique, 64 malades ont quitté l'hôpital, en moyenne au bout de 40 jours environ.

Mais ces 64 malades ont une destinée variable.

Certains succomberont sans que l'intervention ait changé le cours de leur asystolie (3).

D'autres mourront tardivement de tuberculose (1) ou de complications intercurrentes (3).

La plupart d'entre eux guériront d'une façon parfaite et définitive (41) ou présenteront une amélioration telle (6) qu'elle permettra la reprise d'une vie subnormale.

Parmi ces opérés guéris, quelques-uns cependant (6) auront dû subir une péricardectomie itérative.

64 observations de malades suivis de 1 à 18 ans nous permettent d'aborder ce problème des résultats éloignés de la péricardectomie.

Après quels délais peut-on juger le résultat obtenu ?

C'est là une question importante à régler, car de ce délai dépendent toute la valeur d'une statistique de résultats éloignés et le jugement que l'on peut porter sur l'opération de Schmieden.

Nous avons adopté comme repère dans cette étude, **le 12^e mois révolu post-opératoire**. Ce délai semble long.

L'expérience nous a montré que pour six échecs tardifs, la réintervention avait été faite en moyenne après dix mois. (En fait entre 5 et 13 mois).

Il est évident que dans certaines suites opératoires spectaculairement favorables, ce délai pourrait être réduit tant il apparaît comme certain que la guérison peut être escomptée en peu de temps (c'est le cas de la plupart des formes stabilisées). A l'opposé, les formes encore évolutives demandent de longs mois et la continuation des traitements médicamenteux avant d'affirmer leur tendance franchement favorable. Dans certains cas même, on croit à un échec, on propose une réintervention qui est refusée par le malade, et on a l'heureuse surprise d'apprendre la guérison parfaite après plusieurs années écoulées (Obs. 17).

C'est pour bien souligner cette incertitude et dans la plus large mesure possible nous prémunir contre elle que nous avons choisi ce long délai de douze mois. Il nous oblige à retrancher de notre statistique de résultats éloignés les obs. 74, 75, 76, 78, 79 et 80 qui cependant évoluent très favorablement vers la guérison ou ont déjà atteint ce stade dans des délais plus brefs.

Mais, même obtenue plus rapidement, la guérison pour être cataloguée telle, doit être stable et définitive.

Rien ne nous a prouvé l'existence de récidives vraies de péricardites constrictives guéries.

Au contraire, il semble que tout résultat soit acquis au bout d'un an. (Tout au plus l'amélioration peut se poursuivre sur quelques symptômes, mais pas l'inverse).

En se basant sur la date des réinterventions pour échec fonctionnel, dans le but de déterminer la période nécessaire à l'évaluation du résultat de la péricardectomie, nous voyons que ce laps de temps varie avec les auteurs de 4 à 6 mois (Da Costa, Dubost, Manzocchi, Overholt) à 9 à 12 mois et plus (Zenker). Ce dernier écrit : « le résultat final est évaluable à partir du 7^e mois et parfois seulement après deux à trois ans, car l'étendue de la péricardectomie joue alors un rôle important ».

Le rôle de la myocardite (E. P. évolutives) ou de l'atrophie du myocarde « par manque d'usage » (formes anciennes stabilisées) et celui de l'extrême sensibilité du foie à une hyperpression veineuse longtemps entretenue justifient cette prudence dans l'évaluation des délais nécessaires à la guérison.

GUERISON

Définition.

D'Allaines a donné une définition de la guérison en disant qu'elle correspondait à une « reprise totale de l'activité normale à l'âge du sujet et cela définitivement ».

Tous les opérés que nous classons dans ce groupe répondent à cette définition, mais nous avons de plus exigé que l'interrogatoire et l'examen de l'ancien opéré ne révèlent pas d'hépatomégalie persistante importante, d'œdèmes même discrets et fugaces des membres inférieurs, de troubles cardiaques nécessitant l'administration permanente de tonicardiaques.

Par contre, **la dyspnée aux gros efforts est parfaitement compatible avec une guérison parfaite.** Près de la moitié des malades classés « guérison » (18/41) conservent une dyspnée d'effort qui ne les handicape pratiquement pas dans leurs occupations habituelles. A tel point qu'ils précisent que cet essoufflement survient surtout lorsqu'ils pratiquent la bicyclette. A l'opposé, 5 d'entre eux se flattent de « faire du vélo sans être essoufflés ».

Evolution post-opératoire vers la guérison.

A la lumière de cette statistique, l'évolution post-opératoire vers la guérison doit être envisagée selon **deux modes différents : l'un rapide**, simple, certain, celui qui concerne les formes stabilisées, **l'autre lent**, par paliers, parfois inquiétant, celui qui concerne les E. P. évolutives.

Guérison rapide et simple.

Ici toute évolutivité propre de la P. C. est exclue et une fois libérée la gangue fibreuse ou calcifiée qui était responsable du tableau clinique, ce dernier tend à disparaître assez rapidement. Si des délais sont parfois nécessaires, qui peuvent atteindre quelques mois, c'est seulement pour **laisser le temps à la circulation veineuse de se réadapter au nouvel état circulatoire créé.**

Notamment la **circulation hépatique** longtemps perturbée,

demande un certain délai de remise en ordre et il n'est pas rare d'observer la reproduction d'une ascite à une ou deux reprises, mais avec une rapidité bien moindre qu'avant la péricardiolyse. Quand l'intervention a réussi techniquement, il est rare d'avoir à répéter plus de deux fois les ponctions d'ascite autrefois hebdomadaires.

Les premiers symptômes à disparaître sont habituellement la **cyanose**, la **dyspnée** (incomplètement mais tout au moins celle qui existe dans le décubitus et qui se rencontre dans les formes sévères) et les **crises de suffocation**. Cette évolution régressive précède de peu l'augmentation de la diurèse dont le volume rapidement progressif est très favorablement influencé par l'administration des diurétiques mercuriels.

Dès lors, en quelques jours, vont fondre les **œdèmes**, alors que l'**ascite** puis l'**hépatomégalie** régressent plus lentement. C'est à ce moment que, en général, on peut noter l'affaissement des jugulaires jusque-là turgescents.

Cette amélioration déjà spectaculaire a duré deux à trois semaines au total et va se poursuivre plus lentement mais régulièrement dans les mois qui viennent.

Tous les auteurs qui ont décrit l'évolution post-opératoire ont du reste bien mis en évidence l'**énorme valeur pronostique de la débâcle urinaire**, qu'ils situent en général avant le 15^e jour. Il semble que dans ces formes stabilisées, la crise diurétique s'annonce plus précoce, vers les 5^e-6^e jours post-opératoires.

Evolution lente et aléatoire.

A l'opposé, les formes évolutives n'apportent qu'à rarement ce tableau franchement favorable, et encore lorsque celui-ci survient, il convient de ne pas faire preuve d'un optimisme trop enthousiaste tant l'**incertitude évolutive demeure jusque vers les 10^e, 12^e mois post-opératoires**. Aussi, la sagesse conseille de ne pas se prononcer avant d'avoir **revu le malade tous les trois mois pendant un an**.

C'est que dans les éplicardo-péricardites subaiguës, il est impossible par un acte chirurgical, si bien mené soit-il, de faire l'exérèse de tous le tissu éplicardo-péricardique inflammatoire qui peut être à l'origine de suspension dans une évolution jusque-là favorable ou même de réapparition de symptômes alarmants. Dans

cette dernière éventualité, il ne faudra pas non plus affirmer l'échec sans avoir épuisé les ressources de la thérapeutique antibiotique qui reste un adjuvant précieux et obligatoire de l'opération dans ces cas.

Après une évolution post-opératoire immédiate, qui peut être aussi spectaculaire que pour les formes stabilisées, mais qui habituellement est **beaucoup plus lentement progressive**, on voit se produire un **palier** dans l'amélioration. Celui-ci peut survenir dès les premiers jours ou les premières semaines. Les diurétiques mercuriels permettent une nouvelle étape vers le progrès, mais une nouvelle stabilisation survient. C'est en général la période où le malade quitte l'hôpital pour commencer une convalescence longue.

A ce moment, l'inquiétude fait place à l'optimisme du début. En effet, deux éventualités peuvent survenir. Soit cette amélioration franche ou faible va conduire à un échec après une phase de stabilisation. Nous en donnerons plusieurs exemples plus loin. Soit cette amélioration, qui ne satisfait pas entièrement, va se poursuivre lentement, mais par paliers successifs et lorsque le malade sera revu quelques mois plus tard, c'est presque avec surprise que l'on constatera un progrès notoire. Ce progrès va s'affirmer d'examen en examen jusqu'au jour éloigné (un an avons-nous dit) où l'on pourra parler de guérison.

Le « **Syndrome hépatorénal de déblocage** » que décrit Gibert-Queralto a été noté d'assez nombreuses fois sous forme d'**ictère** dans les suites opératoires. De ce syndrome, fait d'ictère cholostatique avec H.V.D.B. direct positif, urobilirubinurie et bilirubinurie, dépigmentation des feces par élimination massive des pigments et sels biliaries jusqu'à retenus dans le foie, la **décoloration des matières n'a jamais été notée**.

Il semble que c'est dans l'évolution post-opératoire des E. P. subaiguës que l'ictère survient le plus souvent. Mais le problème diagnostique que soulève Gibert-Queralto ne s'est jamais posé chez nous. En effet, on imagine mal une perfusion sanguine n'excédant pas 250 cc (quantité habituellement administrée) entraîner une néphropathie post-transfusionnelle.

A ce propos, nous signalons que nos opérés reçoivent le minimum de sang et de sérum et que **leurs œdèmes doivent être considérés comme une réserve** dans laquelle l'organisme puise au fur et à mesure de ses besoins.

Qualité des guérisons obtenues.

« Il est essentiel d'insister sur ce fait que, parler de guérison ici n'est pas un vain mot : la qualité des guérisons obtenue est extraordinaire, permettant la récupération d'une vie normale (10 à 18 ans après l'intervention chez quatre malades de Schmieden) et même parfois le passage à une vie sportive ». Nous ne pouvons que confirmer cette opinion enthousiaste de Delanoe et Fournier.

Les occupations ou professions reprises par les anciens opérés en font foi, dans certains cas : chauffeurs de poids lourds, manœuvre dans une exploitation minière, fermière, ouvrier boulanger, ouvriers d'usine, collecteur de lait (le cardiologue de cet opéré s'émerveille d'avoir vu son ancien client être le seul automobiliste à vaincre des congères de neige alors que tout trafic était interrompu), femme de service dans un grand hôpital, cultivateur à 1500 m. d'altitude, mère de famille de 13 enfants. Enfin, un ancien opéré a été maintenu dans le personnel non navigant de l'aviation militaire.

Parmi les femmes, 4 ont accouché depuis l'opération, dont une de deux jumeaux.

Il faut noter **l'extrême difficulté qu'ont parfois les opérés parfaitement guéris à reprendre leur métier initial** même lorsqu'aucune contre-indication d'ordre médical ne s'y oppose. J. Gravier et F. Tolot, ont récemment exposé dans une communication à la Société Régionale de Médecine et d'Hygiène du Travail de Montpellier, les difficultés rencontrées par deux opérés de cette série lors de la visite de réintégration dans leur emploi. Leurs médecins du travail faisant preuve d'incompréhension, ces deux « guéris » ont dû changer d'occupation. Résultat : l'un est manœuvre de force et porte des charges de 100 kgs, l'autre est femme de salle dans un établissement hospitalier.

Les résultats dans les formes juvéniles.

L'infantilisme présenté par 5 opérés jeunes a disparu dans les 5 cas.

Pour certains (Obs. 13, 28, 67) les délais furent très brefs et

dès les premiers mois post-opératoires, les progrès obtenus étaient frappants. **En moins d'un an la puberté** jusque-là retardée, s'est affirmée, accompagnant un développement pondéro-statural harmonieux.

Dans deux cas au contraire, cet aspect du résultat éloigné a été **long à se manifester**.

Deux ans après l'intervention, l'obs. 17 était considérée comme un demi-échec et une réintervention proposée avait été refusée. Cet enfant mesurait 1 m. 36 à l'âge de 13 ans. Notre enquête l'a retrouvé avec à l'heure actuelle une guérison parfaite, mais ce n'est que depuis peu que la taille augmente et continue à s'accroître régulièrement (taille actuelle 1 m. 55) et que la puberté se constitue chez un garçon de 18 ans.

Dans l'Obs. 63, l'infantilisme ne fut pas influencé 1 an après la première péricardectomie. Une réintervention amena la guérison complète avec puberté parfaite chez un jeune homme alors âgé de 25 ans.

Ceci semble montrer que le retard pondéro-statural et sexuel peut être récupéré, même à un âge avancé, si des conditions circulatoires parfaites sont rétablies.

Ces formes avec infantilisme, sur lesquelles insistaient notre Maître le Pr. Santy avec M. Bérard en 1943, puis Lenègre et Poumeau-Delille en 1945, semblent **en voie de disparition**. Il ne peut s'agir que de péricardites fibreuses, puisque les formes calcifiées ne se rencontrent pas avant 20 ans et que les E. P. C. sont opérées en moyenne après huit mois d'évolution.

Or ces formes fibreuses se raréfient sans que l'on puisse expliquer valablement ce phénomène.

En dehors du retard pubertaire, on rencontre assez souvent une autre manifestation d'ordre génital. C'est **l'aménorrhée**, symptôme de début chez la femme ou la jeune fille, aménorrhée qui presque toujours précède l'installation de l'ascite. 5 fois cette manifestation était survenue avant l'opération et cinq fois les règles se sont rétablies normalement après la péricardectomie (Obs. 38, 40, 50, 51).

Si l'on rapproche ce fait de deux accouchements après péricardectomie, chez des femmes laparotomisées antérieurement pour

« péritonite tuberculeuse » il faut admettre que l'ascite doit être rarement inflammatoire étant donné l'extrême sensibilité de la trompe au bacille de Koch et la stérilité habituelle après ascite tuberculeuse.

Enfin, la guérison chez les jeunes femmes se traduit encore par un **retour à une morphologie féminine**, que la P. C. avait fait peu à peu disparaître. Cet aspect de la guérison ne se marque pas seulement sur les formes du corps mais sur la finesse des traits du visage. Des documents photographiques pré et post-opératoires permettent cette affirmation.

Quels sont les critères de guérison ?

Nous les avons déjà énumérés chemin faisant, mais nous voudrions insister sur la valeur de chacun d'eux.

Les signes les plus rapidement régressifs sont les œdèmes, l'ascite et la toux. On ne peut parler de guérison tant que subsiste un de ces symptômes.

La cyanose évidente régresse également vite mais il n'est pas rare, chez des sujets apparemment guéris, en bon état, capables d'exercer une profession active, d'observer en décubitus strict une cyanose très nette des oreilles et des parties déclives. Précisons bien que nous parlons de sujets considérés comme guéris mais chez lesquels subsistent en général les deux signes les plus rebelles bien que très atténués, c'est-à-dire hépatomégalie et turgescence jugulaire.

Ces deux symptômes à notre sens s'atténuent considérablement mais ne disparaissent que d'une façon exceptionnelle, même après péricardectomie étendue, voire même itérative, donnant toute satisfaction par ailleurs, notamment au point de vue fonctionnel.

La disparition de ces deux signes représente sûrement le test « idéal » que l'on peut espérer. Il est vrai que ce sont les deux symptômes apparus les plus précocément et présents même dans les péricardites calcaires latentes; c'est dire leur constance.

Par contre, chez les sujets guéris, il est relativement fréquent de constater la persistance isolée de l'un d'entre eux : turgescence jugulaire ou hépatomégalie discrète.

L'auscultation des malades guéris.

Après guérison, nous avons observé que le **troisième bruit péri-cardique disparaît dans un tiers des cas** environ. Lorsqu'il persiste, sa perception est plus nette, comme d'habitude, dans l'inspiration et son intensité surtout notable dans les formes calcifiées guéries, ce qui ne surprend pas. Dans tous les cas cependant, le 3^e bruit est influencé par l'opération en ce sens que s'il ne disparaît pas, il s'atténue. Son intensité décroît ou son caractère « vibrant » disparaît.

Après voie de Brauer, il est habituel de constater l'existence de **bruits extracardiaques anorganiques**. Enfin, à plusieurs reprises, nous avons noté la **disparition de souffles au foyer pulmonaire**, phénomène vraisemblablement en rapport avec la suppression d'une constriction de la base de l'artère pulmonaire.

Il semble certain en tous cas que l'amélioration clinique est sans rapport avec l'amélioration sthétoscopique.

Quant à la tachycardie pré-opératoire, elle disparaît. Le rythme moyen post-opératoire est en effet de 75 pulsations par minute.

L'étude radioscopique du cœur.

Elle présente un intérêt indéniable et constitue l'examen fondamental permettant d'affirmer la bonne libération du myocarde si toutefois des séquelles pleurales importantes ne viennent pas troubler la visibilité.

Grâce à elle, le clinicien peut juger de la bonne pulsabilité des bords du cœur et de l'expansibilité de l'ombre cardiaque.

L'étude de la cinétique cardiaque commencera par **le bord gauche**, la région du point G, puis l'infundibulum (8 fois pour 9 malades guéris, le bord gauche est trouvé très mobile, très pulsatile).

On se portera ensuite sur le **bord droit** dont la libération est beaucoup plus rare, notamment par voie de Brauer. Mais il ne faut pas s'obnubiler sur l'immobilité fréquente du bord droit qui est la zone la moins pulsatile de l'ombre cardiaque chez le sujet normal.

La moitié des malades guéris, revus par le Dr Gravier présentaient un bord droit peu pulsatile ou même franchement rigide.

En faisant tourner le malade il est facile d'étudier la mobilité

des faces, antérieure (toujours très pulsatile) puis postérieure (habituellement moins battante).

Quant aux **calcifications** la radioscopie les retrouve pratiquement dans tous les cas où il en existait de visibles avant l'intervention.

L'électrocardiogramme.

L'E. C. G. considéré en tant que test de guérison est, de tous les examens, certainement le plus décevant.

Il est exceptionnel de voir un tracé électrique revenir entièrement à la normale. C'est l'opinion de tous les auteurs qui se sont intéressés à son étude, notamment Soulié, Laham en France.

Le microvoltage disparaît, dans les cas où il existait, ce qui est en général l'apanage des éplicardo-péricardites et des formes fibreuses. C'est alors un indice électrique favorable.

L'onde P diminue habituellement de voltage et d'amplitude et perd son aspect pseudomitral qu'on lui connaît parfois avant l'intervention.

Les altérations des ondes T demeurent. Elles peuvent parfois régresser en partie, mais jamais ne disparaissent. Il est à notre avis impossible de tirer la moindre indication de la persistance de ces altérations dans telle ou telle dérivation, notamment en précordiales.

L'arythmie complète demeure mais n'apparaît pas dans les suites opératoires. Nous avons cité les observations (11 et 71) où l'A. C. disparut sur la table d'opération.

La rotation de l'axe de Q. R. S. vers la gauche ou l'absence de rotation apparaissent comme des éventualités habituelles d'après Le Damany. Une rotation marquée de l'axe vers la droite a mauvaise réputation : persistance d'une symphyse postérieure (D'Allaines).

En fait, **dans cette série la rotation habituelle se fait vers la droite** sans que l'on puisse en tirer de conclusion pronostique. (Pour 23 cas guéris dans la série de Chambliss, l'axe a fait en moyenne 18° vers la droite).

On note très fréquemment en V_1 , plus rarement en V_2 , un complexe R/s témoignant d'une H. V. D. légère.

Dans cette série d'anciens opérés nous n'avons trouvé que deux E. C. G. revenus entièrement à la normale : l'un après péricardectomie itérative (Obs. 29), l'autre après intervention ultra-précoce (Obs. 79). Dans les deux cas ces E. C. G. normalisés coïncident avec une guérison absolue, sans que l'on puisse tirer de conclusions solides de ce fait.

Nous concluons avec Le Damany en disant que « la valeur pronostique des tracés est nulle, faible ou paradoxale » et nous ajouterons que les E. C. G. les moins modifiés par l'intervention sont dans l'ensemble ceux des péricardites calcifiantes.

Le cathétérisme intracardiaque.

Si, comme l'écrit M. Girard dans sa thèse « après péricardectomie l'étude des pressions intracardiaques facilite une mesure objective des résultats de l'acte chirurgical », il faut bien admettre que cet examen n'est nullement indispensable pour affirmer la guérison.

Il était cependant intéressant de connaître l'avenir des courbes et des pressions enregistrées avant l'intervention.

Nous nous référons à la thèse de M. Girard (Lyon 1954), élève du Docteur Tourniaire, à laquelle nous empruntons les conclusions suivantes, tirées en partie des enregistrements post-opératoires des obs. 33, 52, 61 (1).

Après péricardectomie le comportement hémodynamique est variable.

Les courbes recueillies précocément présentent habituellement les mêmes perturbations qu'avant l'intervention.

Les courbes post-opératoires tardives comportent plusieurs modalités.

Parfois les anomalies hémodynamiques régressent complètement. Le plateau diastolique ventriculaire droit disparaît. Il est remplacé par une courbe croissante, en marches d'escalier, tout au long de la diastole, mais ne dépassant pas 6 à 8 mm de Hg. à la fin de celle-ci. Les pressions artérielles et capillaires pulmonaires se normalisent.

(1) Nous remercions le Dr Tourniaire d'avoir facilité notre tâche dans la recherche du résultat obtenu chez ses anciens malades opérés par notre Maître le Pr Santy ou P. Marion.

Plus rarement, le tracé garde un aspect voisin de la morphologie pré-opératoire.

Entre ces deux extrêmes se place un mode évolutif plus fréquent : les signes hémodynamiques ne vont s'améliorer que lentement et progressivement par une baisse de la pression de remplissage du V. D. avec persistance d'une hypertension capillaire pulmonaire.

De tels faits s'expliquent aisément :

soit par une décortication incomplète,

soit par un défaut d'adaptation du myocarde dont les fibres sont atrophiques ou infiltrées de sclérose sous-épicardique.

LES GRANDES AMELIORATIONS

Nous entendons par « Grande amélioration » l'état de malades opérés et qui, du point de vue subjectif, ont un excellent résultat et souvent se déclarent guéris. Ils ont une **activité normale**, mais les examens révèlent des **séquelles d'hypertension droite** dont la forme la plus fréquente, est l'hépatomégalie.

Naturellement, après ce que nous avons dit au précédent chapitre de l'instabilité des améliorations, nous n'admettons comme « grande amélioration » que des opérés dont le recul dépasse un an.

Dans ce groupe nous trouvons 6 résultats éloignés de ce genre dont Devin dans sa thèse écrivait que « la possibilité de réintervention doit faire limiter le cadre, aux seuls cas où le résultat quoique partiel est encore très satisfaisant ».

C'est dans cet esprit que nous avons jugé les cas ici classés.

Surtout nous voudrions dire que **cette catégorie de résultats doit grouper à notre avis, deux types de malades différents :**

— d'une part, ceux pour lesquels, il faut savoir se contenter d'un résultat incomplet mais suffisant puisqu'il les rend « socialement récupérables »;

— d'autre part, un groupe plus restreint dans lequel, bien que les malades aient pu reprendre leurs occupations, il serait logique de réintervenir pour compléter le résultat obtenu.

Certaines améliorations sont suffisantes et une réintervention n'est pas souhaitable.

C'est le cas à notre avis dans les observations 16 et 21 :

Obs. 16. — « Amélioration importante; mais il subsiste de la dyspnée d'effort et un foie dur débordant de deux travers de doigt. Cœur toujours en arythmie complète.

A repris son travail de manœuvre dans une exploitation minière.

Obs. 21. — Amélioration importante mais dyspnée d'effort, foie débordant de deux travers de doigt. Tonicardiaques nécessaires en permanence. A repris son travail de règleur (travail de surveillance). S'estime amélioré de 80 % par rapport à son état antérieur.

Dans les deux cas le résultat est donc incomplet, mais **il faut savoir s'en contenter** chez ces deux malades porteurs d'une P. C. calcifiante, en A. C., et ayant respectivement, à l'heure actuelle, 56 et 37 ans. On connaît le risque opératoire chez de tels sujets, et même en sachant que la péricardectomie de complément est moins grave que la première intervention, dans de tels cas elle comporterait vraisemblablement des risques importants.

La réintervention serait souhaitable.

Chez quatre opérés il en va ainsi :

L'un d'eux (obs. 30) suivi deux ans, a été depuis perdu de vue.

L'obs. 4 concerne une jeune femme qui, depuis l'intervention, a subi une déportation en Allemagne (épanchement pleural au cours de cette détention). Elle a récemment accouché sans incident, bien que le début de la grossesse ait comporté un hydrothorax qui un moment fit poser la question d'un avortement thérapeutique. Cette femme travaille (Sténo-dactylo). Elle présente donc une amélioration suffisante, mais que l'on sait **instable** (deux épanchements pleuraux dans des circonstances difficiles il est vrai). Faut-il avoir le courage de lui proposer une réintervention ?

L'obs. 64 : concerne un homme âgé maintenant de 54 ans, atteint de forme calcifiée. Il pose un problème un peu différent de celui des obs. 16 et 21, car il conserve **une légère lame d'ascite**. C'est le seul malade avec ascite persistante classé dans les améliorations.

Mais voici comment le cardiologue, qui le suit, juge le résultat :
« Après huit mois, a pu reprendre son travail d'employé municipal. Ce pauvre homme était incapable du moindre effort, ne dormait plus, était enflé jusque sous les côtes. Le fait que son état cardiaque se maintienne depuis six mois sans aucun tonicardiaque est certes très encourageant. Résultat inespéré de cette intervention ».

En définitive un seul des malades classés ici, apparaît comme **une indication de réintervention formelle**. Malheureusement, cet opéré (Obs. 24) âgé de 32 ans, travaille normalement comme ouvrier boulanger et refuse la guérison qu'on lui promet, en échange de la réintervention. Et il conserve son gros foie (trois travers de doigt), ses jugulaires saillantes et ses courts épisodes d'œdème malléolaire...

Ces « améliorations » jugées même sévèrement, apparaissent donc encore d'excellente qualité bien que plusieurs d'entre elles mériteraient une péricardiolyse complémentaire. Quant au gros foie persistant, chez certains de ces malades, son origine partiellement éthylique n'est pas douteuse, bien que nous n'ayons pas eu l'occasion d'en apporter la preuve par ponction-biopsie par exemple.

ECHECS ELOIGNES

ECHECS PAR MORTALITE TARDIVE

Nous entendons par là, **la mort survenant longtemps après la guérison opératoire et dont la cause directe n'est pas l'asystolie.**

Nous disposons de trois observations de ce type.

Le mécanisme de la mort n'est pas le même dans tous les cas.

Evolution tuberculeuse lointaine mortelle.

Elle est représentée par un seul cas : Obs. 42.

Après des suites opératoires simples pour E. P. évolutive, l'opéré avait regagné son domicile et achevait sa convalescence. L'état cardiaque était parfait. Brutalement, au 8^e mois, une **méningite bacillaire suraiguë** se déclara (malgré l'administration de 71 grammes de streptomycine depuis l'intervention). Traité à la Clinique des Maladies infectieuses (Pr. Sédailan), le malade comateux dès son entrée à l'hôpital, décédait au 10^e jour après le début du traitement. L'inoculation du liquide céphalo-rachidien, l'autopsie des centres nerveux confirmèrent la méningite tuberculeuse. Malheureusement il ne fut pas pratiqué de vérification anatomique de l'état cardiaque.

Ces cas de généralisation tuberculeuse post-opératoire, qui apparaissent autrefois comme une menace fréquente (miliaire, méningite, fistule tuberculeuse de la plaie), ont pratiquement disparu avec l'avènement des antibiotiques.

On en trouve cependant encore rapportés dans la littérature (White, Zenker, Goyette, Da Costa, Appelmanns, Valdoni) mais ils ne constituent plus un argument décisif contre l'opération, même à la période de péricardite active.

Dans deux cas de notre statistique (Obs. 38 et 41), une autre manifestation tuberculeuse, mais non mortelle, fut dépistée dans les mois suivant l'intervention, sans que l'on puisse incriminer le rôle de celle-ci. Le premier cas concerne une **bacilliose rénale** guérie par néphrectomie neuf mois après la péricardiolyse; le second cas concerne un mal de **Pott L1-L2** survenu trois ans après la guérison opératoire et encore en cours de traitement.

Complications tardives mortelles, non tuberculeuses.

Deux fois, la mort tardive est survenue par **complication septique non tuberculeuse**. Dans les deux cas, il faut noter que les opérés n'étaient pas guéris mais simplement améliorés par la péricardectomie, sans pourtant que l'on puisse établir de liens entre un résultat fonctionnel médiocre et la cause intime du décès.

Obs. 8. — La malade avait quitté le service au 24^e jour dans de bonnes conditions et après des suites locales très simples. Quelques mois plus tard, il se produisit une petite **fistulette** au niveau de la cicatrice. Un an après la première intervention, il est pratiqué un **curetage** de ce trajet fistuleux, qui se tarit. Deux ans plus tard, cette fistule réapparaît. Par ailleurs, le résultat est incomplet (dyspnée persistante, gros foie).

Le premier août 1946 (la péricardectomie remonte maintenant à près de trois ans): douleur précordiale, température à 39°-40°. L'exploration de la fistule trouve un contact osseux, puis libère un flot de pus.

La malade est à nouveau hospitalisée dans le service. Un premier **drainage** par le point d'ouverture et des instillations locales de pénicilline amènent une amélioration considérable de l'état général, mais la fistule suppure toujours.

Le 6 octobre: **Réintervention (Pr Santy)**.

« Incision de la ligne blanche en respectant le péritoine. Décollement sous-péritonéal en cheminant sous le diaphragme. On a, au bout d'un instant, la sensation qu'on chemine dans le diaphragme au contact de la face inférieure du péricarde. On sent nettement la limite antérieure d'une plaque calcaire. Incision du péricarde au bistouri dans le sens antéro-postérieur.

En tenant les bords de l'incision avec des pinces, on essaye de progresser dans l'épaisseur de la plaque calcaire. Mais sa dureté est telle que les ciseaux ne mordent pas. On prend alors une pince gouge et l'on fait une première prise qui entame; mais au moment où l'on essaye d'écraser la prise, il s'écoule une quantité importante de sang veineux qui nécessite l'emploi de l'aspiration. Le sang s'écoule avec une certaine force de haut en bas. Après plusieurs tentatives de tamponnement, persistance du suintement. On remplace le tampon par un fragment de muscle maintenu par une mèche et l'on referme.

Décès à 3 h. du matin ne semblant pas en rapport avec l'hémorragie, mais avec des troubles cardiaques.

Autopsie. Pas d'hémorragie interne derrière la mèche. La mort a dû être le fait d'une fibrillation (?). Le drainage sus-diaphragmatique et intra-péricardique était placé trop en avant. Il aurait fallu décoller au moins 5 cms de plus en arrière pour pénétrer dans la poche purulente rétro et sous-cardiaque entretenue par des **débris calcaires infectés.** »

Nous pouvons rapprocher cette mort par péricardite purulente tardive, du cas de Chambliss où une même complication nécessita un drainage du péricarde au cinquième mois. La mort survint par hémorragie brutale. L'autopsie révéla une perforation du ventricule droit au niveau d'un abcès de sa paroi. Le drain laissé trop longtemps au contact put être incriminé.

L'obs. 10 comporta, après un résultat fonctionnel médiocre, **une pleurésie purulente** longtemps traitée médicalement. Une tentative de drainage chirurgical (14-3-1946 — soit deux ans après la péricardectomie) entraîna un exitus rapide. Nous avons déjà insisté, lors de l'étude des accidents per-opératoires sur l'absence de cicatrice myocardique chez cette malade où l'intervention s'était accompagnée d'une brèche importante du cœur droit.

ECHECS FONCTIONNELS ELOIGNES

Nous en rapportons neuf cas. De ces neuf malades, six furent réopérés sans mortalité. Les trois autres moururent sans avoir bénéficié d'une péricardiolyse itérative, à une période où la péricardectomie en était encore à ses débuts, à Lyon.

Comment se manifestent ces échecs éloignés ?

L'analyse des neuf observations de ce type dont nous disposons, permet de distinguer plusieurs aspects cliniques d'échecs fonctionnels éloignés. Voici comment nous les classerions :

1) Amélioration insuffisante et transitoire : Nous l'avons notée deux fois (Obs. 1 et Obs. 12). Les faits se présentèrent de la façon suivante :

Obs. 1. — Suites opératoires loin d'être idéales. La durèse s'établit lentement, au bout de quelques jours. Le pouls reste rapide. Les œdèmes ne cèdent pas immédiatement. Épanchement pleural gauche nécessitant plusieurs ponctions. De même, l'ascite récidivante nécessite plusieurs paracentèses abdominales.

Néanmoins, le 10 mai 1937 (deux mois après l'intervention), on peut considérer qu'il s'est produit une légère amélioration puisque le malade peut maintenant se lever et marcher sans trop de dyspnée. Puis l'état reste stationnaire pendant trois mois nécessitant encore quelques ponctions d'ascite. Bientôt l'asystolie s'affirme à nouveau et le malade meurt à la fin du mois de Novembre soit après huit mois.

Obs. 12. — Après des suites troublées par un gros épanchement pleural gauche et une tachyarythmie pendant quelques jours, la durèse ne s'établit que peu à peu. Des complications pulmonaires infectieuses s'accompagnent d'une crise mineure d'O. A. P. cédant à l'ouabaïne, sans qu'une saignée soit nécessaire.

L'amélioration se poursuit faiblement (P. V. passée de 35 avant l'intervention à 20 au 45^e jour), pendant deux mois, puis l'anarsaque réapparaît avec cyanose et oligurie. La P. V. remonte alors à 43. La malade de retour chez elle, reste grabataire et l'asystolie progresse lentement pour n'entraîner la mort qu'en fin de deuxième année.

2) Amélioration insuffisante mais stable : Nous en présentons trois exemples :

Obs. 7. — Après des suites simples bien qu'une amélioration franche ne se dessine pas (durèse encore faible, ascite persistante), l'opérée regagne son domicile. Dans l'ensemble, elle fait des progrès notables, lui permettant de circuler, d'avoir une petite activité. Néanmoins, il persiste de l'œdème des membres inférieurs. Deux ans après l'opération, le foie déborde encore de trois travers de doigt et la P. V. est encore à 32. (Elle était à 55 avant l'intervention). Malheureusement, il n'est pas décidé de réintervention à cette date (1945) et la malade continue à vivre, très diminuée, obligée de se soumettre à une ponction d'ascite de 12 litres deux fois par mois. Enfin en 1949 (**7 ans après la péricardectomie**), la malade est convoquée en vue de réintervention, mais elle meurt d'asystolie avant le geste qui aurait pu la sauver.

Les obs. 29 et 62 sont comparables, bien que l'amélioration obtenue fut de bien meilleure qualité, quoique insuffisante. Ainsi l'observation 62 comportait un infantilisme non influencé, un an après la première intervention. **En somme, il s'agit de cas, où l'intervention a sauvé le pronostic vital sans influencer suffisamment le pronostic fonctionnel.**

Ces 2 malades guérissent parfaitement après péricardectomie de complément.

3) Amélioration franche mais transitoire : Nous l'avons notée

trois fois. Nous insistons sur le fait que, dans les trois cas il n'était pas possible de parler de guérison, puis de récurrence du syndrome de Pick. Chaque fois, il subsistait des signes objectifs tels que le mot « guérison » ne pouvait être envisagé. Il faut distinguer deux modes de retour à l'état antérieur.

a) **Après une amélioration franche : aggravation progressive.**

C'est ce qui se produisit chez les malades des obs. 43 et 69 :

Obs. 69. — L'opéré s'était amélioré rapidement et nettement après la péricardectomie, à tel point qu'après quatre mois de convalescence, il avait repris un travail léger. Mais au sixième mois, retour progressif des œdèmes, de la dyspnée, de l'ascite, d'un très gros foie débordant de 12 cm. d'une P. V. élevée à 32 (55 avant la première intervention).

b) **Après une amélioration franche : aggravation aiguë.**

Nous avons rencontré une fois ce mode de retour de l'asystolie hépato-ascitique.

Obs. 72. — Après sept mois d'amélioration nette ne laissant qu'un peu de dyspnée et un gros foie, **en une dizaine de jours**, le syndrome de Pick s'installe à nouveau au complet avec œdèmes, ascite, hydrothorax bilatéral, foie 12 cm.. P. V. à 48.

La connaissance de la forme fraîche de péricardite constrictive opérée sept mois plus tôt chez ce malade, nous amena à porter le diagnostic de tamponnade du cœur droit par un abcès froid du péricarde rapidement constitué.

(En fait, la réintervention montra qu'il s'agissait d'une péricardite hémorragique d'un volume de 200 cm³ environ et d'une symphyse résiduelle auriculaire droite).

4) Guérison objective mais persistance d'une dyspnée interdisant toute activité : Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de cas semblable à celui de l'observation 71, passionnante à plus d'un titre.

Malgré une guérison objective absolue du tableau de symphyse (le foie n'est même pas perçu) il subsiste un symptôme isolé, mais tellement intense que le malade estime n'avoir pratiquement pas bénéficié de la péricardiolyse (un tiers d'amélioration dit-il). En effet, la dyspnée est extrême au moindre effort (impossibilité de monter un étage, sommeil en position assise).

Dans ces conditions, on envisage (Dr Gravier) le diagnostic

de symphyse résiduelle isolée du bord gauche. Le cathétérisme — pression capillaire pulmonaire à 33 — puis la réintervention confirmèrent cette façon de voir.

Nous pouvons résumer l'étude des échecs fonctionnels tardifs en disant que, d'après notre statistique :

— La mortalité tardive peut être le fait de la tuberculose (une fois : méningite aiguë) ou d'une complication tardive non tuberculeuse (deux fois : péricardite purulente, pleurésie purulente).

— Les échecs fonctionnels tardifs ne surviennent jamais après une période de guérison. On ne peut jamais parler de récidence.

Cliniquement, ils se présentent sous plusieurs aspects :

soit amélioration insuffisante et transitoire (deux fois) et le « décès n'est que la fin de la maladie à laquelle l'acte chirurgical n'a pas changé quoi que ce soit » (Patel) ;

soit amélioration insuffisante mais stable (trois fois). C'est le type de malades chez lesquels la réintervention doit être pratiquée après recherche de la cause de l'échec ;

soit amélioration franche mais transitoire (trois cas) ;

soit guérison objective mais persistance d'une dyspnée interdisant toute activité. Nous essayerons plus loin de déterminer les causes de ces échecs fonctionnels éloignés.

STATISTIQUE PORTANT SUR LES RESULTATS ELOIGNES

Comment nous avons effectué notre enquête.

Pour une affection aussi rare que la P. C. et dont le recrutement géographique est donc très étendu, il ne fallait pas compter revoir personnellement chaque malade. Nous nous sommes pourtant attaché à obtenir ce résultat et nous nous faisons un plaisir de

remercier le Dr. Gravier qui a bien voulu se charger des examens cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, parfois complétés par un cathétérisme cardiaque, chez les anciens opérés qui ont pu revenir se montrer.

Notre enquête porte sur 52 malades vivant depuis au moins un an après la date opératoire.

2 opérés seulement ont été perdus de vue (Obs. 45, Obs. 66 : celui-ci sujet Nord-Africain, itinérant par nature).

31 opérés ont pu être revus et ceci grâce à la compréhension des médecins traitants ou des cardiologues qui les suivaient.

19 opérés ont été jugés à distance par l'intermédiaire d'un questionnaire détaillé et des renseignements complémentaires fournis par le médecin-traitant ou le cardiologue qui suivait ces malades et le plus souvent connaissait leur état antérieur.

Voici l'essentiel du contenu de ce questionnaire adressé à chaque ancien opéré :

Quelle était votre Profession avant l'intervention ?

Quelle est votre Profession actuelle ?

Quelle est votre activité ?

Pouvez-vous exercer cette profession sans aucune gêne ?

Présentez-vous encore des symptômes anormaux ?

Enflure des jambes ?

Congestion du visage ? des oreilles ?

Essoufflement au repos ? A l'effort ?

Troubles digestifs ?

Troubles cardiaques ?

Troubles hépatiques ?

Suivez-vous un traitement médical ? lequel ?

Avez-vous eu d'autres maladies depuis votre opération ?

Lesquelles ?

De quel pourcentage êtes-vous amélioré par l'opération ?

Donnez-nous tous détails que vous pensez utiles.

Par le même courrier, j'adresse un mot au Dr... qui vous soignait avant votre opération. Voulez-vous lui demander de compléter ce questionnaire par ses remarques personnelles si vous en avez la possibilité. Sinon, voulez-vous demander à votre médecin traitant actuel.

Il est agréable de constater que de cette façon **nous avons retrouvé 50 des 52 opérés encore vivants et jugeables avec un recul de un an** et par ailleurs que 31 se sont présentés pour un nouvel examen comme il leur était demandé.

Il est amusant de noter que le **côté subjectif du questionnaire** « de quel pourcentage êtes-vous amélioré par l'opération ? » a été rempli avec enthousiasme par les malades, dont aucun n'a fourni un chiffre inférieur à 80 % et dont la plupart ont répondu 100 %... même si l'avis du Dr. Gravier différait un peu à l'occasion d'un examen pratiqué à quelque temps de là.

On peut donc dire que, d'une façon générale, les opérés sont enchantés du résultat obtenu, résultat qui leur semble sûrement inespéré par rapport à ce qu'ils avaient connu avant l'intervention.

Les chiffres :

Opérés	80
Guérisons opératoires	64
Perdus de vue	2
Résultats trop récents	6
Opérés suivis un an	56
Guérisons	38
Grandes améliorations	6
Echecs fonctionnels	9
Mortalité tardive	3

Les guérisons :

Elles sont au nombre de 38 pour 56 opérés, soit 68 %.

La plus ancienne (Obs. 2) date maintenant de 17 ans. Elle fut le premier cas français de péricardectomie suivie de guérison.

La durée moyenne de guérison est d'environ 4,5 ans (à partir de la date opératoire).

Reprenant la comparaison de notre statistique avec les cas publiés antérieurement, nous voyons que :

En 1948, sur 267 guérisons opératoires, la péricardectomie fournissait 132 guérisons stables, soit 50 %.

En 1951, Chambliss, pour 50 guérisons opératoires, obtient 35 guérisons à lointaine échéance, soit le beau chiffre de 70 % (mais c'était un chiffre global, réinterventions comprises).

Très récemment, D'Allaines et Dubost apportent 25 guérisons définitives pour 45 cas, soit 55,5 %.

Ces chiffres, au cours des années, ne montrent pas une évolu-

tion aussi favorable que ceux de la mortalité post-opératoire immédiate. Peut-être se montre-t-on de plus en plus sévère dans l'appréciation de la guérison, le facteur « récupération sociale », c'est-à-dire reprise du travail prenant de plus en plus d'importance dans l'estimation d'un succès opératoire. Et encore, répétons-le, le fait pour un opéré de reprendre ses occupations n'implique pas sa guérison.

Les grandes améliorations :

6 pour 56 opérés suivis, soit environ 10 %.

Chambliss en comptait 6 pour 50, soit 12 %.

Ce chiffre ira s'amenuisant avec la multiplication des péricardectomies de complément qui trouvent une part de leur « clientèle » dans ce groupe. Malgré le désir toujours plus grand d'obtenir des guérisons absolues, il restera quand même une certaine part de résultats incomplets en raison de l'état myocardique ou hépatique de certains opérés.

Les échecs fonctionnels :

Ils représentent dans cette série 9 cas, soit 16 % des opérés survivants. De ces 9 malades, nous avons vu que 3 étaient morts d'asystolie (Obs. 1, 7, 12). Les six autres, qui furent réopérés, guérirent parfaitement pour 3 d'entre eux, alors que 3 n'ont pas encore un an de recul mais apparaissent comme des résultats très favorables.

Toutes les statistiques comportent de telles morts tardives par asystolie : Schmieden 8 pour 43 guérisons opératoires, Blalock 3 pour 15, Heuer et Stewart 3 pour 18, Chambliss 4 pour 50, Zenker 2 pour 28, Stoyanovich 1 pour 17.

C'est sur ce groupe qu'il faut porter son attention pour améliorer les résultats globaux de la péricardectomie, grâce à des indications larges de réintervention, dont on connaît en outre la bénignité.

FACTEURS DES RESULTATS ELOIGNES

Nous avons recherché, comme pour les causes de la mortalité post-opératoire, quels facteurs semblaient avoir une influence sur la qualité des résultats éloignés.

Finalement, il apparaît que deux éléments jouent un rôle non négligeable :

— un facteur technique, c'est-à-dire étendue de la péricardectomie et siège de la résection (sous la dépendance de la voie d'abord utilisée) ;

— un facteur anatomique, c'est-à-dire lésions péricardiques stabilisées ou encore évolutives au moment de l'intervention.

Le facteur technique :

Quelle est l'importance du facteur technique dans la qualité des résultats obtenus par la péricardectomie ?

Deux types d'intervention ont été opposés au cours de ces dernières années. Péricardectomie large et péricardectomie limitée — celle-ci étant accusée d'échecs fréquents par symphyse résiduelle auriculaire droite et péricave —.

Les tenants de la péricardectomie large avec White et Churchill, Harrington, Holman et Willet, Dubost et D'Allaines, Gutgemann, Zenker, préconisant l'exérèse péricardique aussi étendue que possible et particulièrement poussée sur l'oreillette droite et les orifices caves.

La réalisation d'un tel programme nécessite une voie d'abord généreuse, notamment vers la droite, sans toutefois négliger la masse ventriculaire, gauche en particulier. La sternotomie médiane verticale fut prônée et adoptée par de nombreux auteurs.

A l'opposé, nombre de chirurgiens après Schmieden, restèrent fidèles à la péricardectomie limitée, moins grave et pour eux satisfaisante dans ses résultats (Heuer et Stewart, Blalock et Burwell, Sellors, Da Costa, De Vernejoul). Ces auteurs sont, ou restés fidèles à la voie d'abord extra-pleurale antérieure, ou pour la plupart usent de la thoracotomie gauche.

C'est à cette opinion — péricardectomie limitée — que, fort d'une expérience portant maintenant sur 80 cas opérés en 18 ans s'est rangé notre Maître le Pr. Santy. Mais celui-ci réalise, ce que nous avons nommé la péricardectomie segmentaire large, c'est-à-dire étendue aussi loin que le permet raisonnablement la voie d'abord choisie, l'exérèse restant ventriculaire dans la majorité des cas.

Il n'en reste pas moins que, avec l'intention bien arrêtée de rechercher et de traiter des lésions auriculaires droites éventuelles, d'élargir la péricardectomie vers la droite, neuf interventions furent conduites par voie transternale verticale permettant ainsi de se faire une opinion sur la « péricardectomie large ».

En définitive, quand on aborde cette question : **la péricardectomie ventriculaire suffit-elle à guérir la péricardite symphysaire ? ses résultats sont-ils inférieurs à ceux de la péricardectomie ventriculaire et auriculaire droite ?**

C'est toujours par une comparaison entre les résultats fournis par les diverses voies d'abord que l'on répond. Dans ce sens, cette statistique est assez éloquent.

43 Brauer-Schmieden	:	28 guérisons	65 %
8 transpleurales gauches	:	8 guérisons	100 %
4 Sternotomies verticales	:	2 guérisons	50 % (1)

Si nous groupons « les péricardectomies limitées » (Brauer et transpleurales) on voit qu'elles ont abouti à la guérison 36 fois sur 51, soit dans l'importante proportion de 70,6 % des cas.

Notre opinion est faite : **L'essentiel de la péricardectomie est la libération aussi large que possible des deux ventricules.**

Quant aux échecs de la sternotomie verticale, leur cause réside essentiellement dans l'insuffisance de la libération ventriculaire gauche, difficile par cet accès.

Les obs. 69 et 71 en apportent un témoignage formel. La réintervention effectuée chez ces deux malades par thoracotomie gauche trouva une symphyse résiduelle du bord gauche et de la face postérieure du ventricule gauche. Et dans le cas de l'Obs. 71, on ne peut

(1) Nous apprenons que l'opéré 76 (résultat trop récent), après neuf mois d'amélioration, présente à nouveau une asystolie hépato-ascitique au complet. Il avait été opéré par sternotomie.

invoquer comme cause d'échec le caractère évolutif de la maladie : Il s'agissait d'une péricardite calcifiante.

Il est dommage que nous ne possédions que 4 péricardectomies « larges » par sternotomie (avec deux échecs éloignés). Ce petit nombre de voies transternales verticales ne nous permet pas de condamner cet accès du péricarde. Mais il nous paraît beaucoup **plus recommandable d'utiliser la sternotomie transversale si l'on cherche à obtenir un « véritable » abord large du péricarde.**

A l'opposé, nous nous permettrons de ne pas souscrire à l'opinion de Dubost, quand il écrit, à propos de la voie extra-pleurale : « Elle conduit donc à une péricardectomie très limitée, presque toujours insuffisante, responsable d'une partie des échecs rapportés ».

65 % de résultats parfaits (pour 43 cas) sont une référence suffisamment démonstrative.

Certains des échecs éloignés, survenus après Delorme-Brauer, relèvent en fait d'un autre facteur technique, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante :

Obs. 1. — « Décollement progressif de la plèvre et mise à nu du péricarde qui est tendu et immobile. Incision progressive. On arrive dans la cavité remplie de liquide séro-fibrineux dont on évacue 50 cc. On explore la cavité péricardique au doigt : la face interne est grenue. Le cœur paraît moins mobile que normalement. **On se contente d'une résection très limitée.** Fermeture... ».

Ici ce n'est pas la voie d'abord qui est à mettre en cause, mais l'insuffisance de l'exérèse par inexpérience. C'était la première péricardectomie de la série. C'est à des cas de ce genre que s'applique la phrase de Beck : « Partial operations yield partial results » ou comme écrit Klinkenberg : « Une chirurgie insuffisante est la cause ordinaire d'un résultat insuffisant ».

L'importance du facteur technique apparaît ainsi comme non négligeable et sans nier l'intérêt de libérer l'oreillette droite, nous pensons que ce geste est superflu dans la plupart des cas, puisque la libération des deux ventricules suffit pour guérir les malades.

La voie d'abord extra-pleurale antérieure mérite encore toute l'attention des opérateurs, puisqu'elle fournit d'excellents résultats, tout en permettant d'opérer les plus mauvais cas, sous anesthésie locale, ce qui reste un avantage manifeste.

Le facteur anatomo-clinique.

Nous n'avons pas trouvé d'études statistiques importantes précisant le rôle du facteur anatomique de la péricardite dans la qualité des résultats éloignés.

De nombreux auteurs par contre ont formulé leur impression à ce sujet. On peut résumer ces impressions en disant avec Cecarelli que « les résultats tardifs sont conditionnés par l'état myocardique et hépato-rénal » et avec D'Allaines, qu'il existe un réel danger de récurrence de la maladie dans les formes fibreuses, par fibrose des plages de péricarde apparemment sain laissées en place lors de l'intervention. Nous pensons que cet auteur désignait par là (1952) les formes évolutives de la maladie.

Devin (élève de De Vernejoul) considérait le facteur anatomique en tant qu'obstacle à une libération étendue quant il écrivait « l'existence d'adhérences intimes entre la gangue péricardique et le myocarde aggrave le pronostic car l'exérèse de la cicatrice péricardique sera difficile ou impossible... Ce sont dans ces formes, où le chirurgien amené à reculer pour éviter une catastrophe, pratiquera une péricardectomie trop limitée qui sera suivie d'un mauvais résultat. »

Il semble bien que cet auteur envisageait là **le rôle essentiel de l'épicardite dans la qualité des résultats éloignés**. Mais il l'envisageait sous un angle technique : difficulté de libération conduisant à une exérèse insuffisante. Nous avons vu que c'est un élément non négligeable et il est évident que, dans notre Obs. 1 (citée plus haut) il existait une épicaudite qui ne fut pas réséquée, non par suite de difficultés opératoires, mais par méconnaissance de cet élément, seulement signalé dans le protocole opératoire par le fait que : une fois le péricarde incisé « le cœur paraît moins mobile que normalement ». Mais il s'agit là d'une observation exceptionnelle puisque c'est le cas n° 1 de la série. Ensuite au contraire, l'attention de l'opérateur se fixa de plus en plus sur cet élément épicaudique, et chaque fois qu'elle existait, l'épicaudite fut réséquée au maximum, ou au moins sectionnée, crevassée, lorsque le risque immédiat apparaissait trop important pour assurer cette exérèse.

L'étude des résultats éloignés en fonction de la forme anatomo-

mique évolutive ou stabilisée, montre que nos 38 guérisons se répartissent de la façon suivante :

E. P. évolutives :	16 cas	9 guérisons	63,5 %
P. calcifiantes :	22 cas	14 guérisons	63,5 %
P. fibreuses :	17 cas	14 guérisons	82,3 %

Il existe donc une opposition nette entre les résultats éloignés obtenus dans les formes fibreuses qui fournissent 83 % de guérison et ceux des P. calcifiantes d'une part avec 63,5 %, ceux des E. P. évolutives d'autre part avec 63,5 % de guérisons.

On pourrait expliquer **les mauvais résultats relatifs des péricardites calcifiantes** par les facteurs myocardique et hépato-rénal que nous invoquions plus haut. C'est sûrement vrai dans une certaine mesure. Nous avons vu que 4 des 6 observations classées « amélioration », donc échec relatif, concernaient des sujets atteints de P. calcifiante. (Obs. 16, 21, 24, 64). Ces quatre opérés conservent gros foies et dyspnée, symptômes bien dans la note « insuffisance cardiaque et hépatique ». Ce fait est logique si l'on pense que les P. calcifiantes présentent une évolution asystolique échelonnée sur cinq ans déjà lorsqu'elles arrivent au chirurgien.

Dans les **Péricardites fibreuses, les résultats exceptionnellement favorables** ne doivent pas surprendre. En effet, ces formes ne comportent que des éléments favorables : malades jeunes (moyenne 24 ans), maladie encore récente (moyenne : 3 ans), facteur évolutif éteint, péricardiolyse techniquement facile.

A l'opposé, **les Epicardo-péricardites sont responsables de près de 60 % des échecs éloignés** (5/9). Nous avons déjà souligné l'incertitude du résultat, incertitude entretenue pendant des mois après l'opération. C'est au'ici, il persiste à un degré variable un facteur inflammatoire évolutif au contact du cœur : soit épicarde incomplètement réséqué, soit épicarde-péricardite persistante sur une ou plusieurs faces du cœur non libérées par la première intervention. L'emploi systématique des antibiotiques streptomycine, rimifon, P. A. S., permet, certes, de lutter efficacement contre ce processus, surtout lorsque le péricarde a été réséqué, car il apparaît bien que c'est lui qui forme le principal obstacle à la pénétration de ces produits dans la cavité péricardique et au contact du cœur.

C'est en définitive de l'évolution post-opératoire du processus épicaordique que dépend la qualité du résultat obtenu.

Ceci est tellement vrai que **tous nos opérés classés comme échecs fonctionnels éloignés** (à l'exception d'un seul : Obs. 12 où la coque calcaire ne fut pas réséquée largement en raison de difficultés opératoires) **présentaient des lésions épicaudiques.**

Il en va naturellement ainsi dans 5 cas d'E. P. évolutives ayant donné lieu à échecs lointains : Obs. 1, 7, 29, 43, 69.

Mieux encore, un élément épicaudique défavorable avait été noté lors de la péricardectomie pour deux des trois formes calcifiantes ayant abouti à un échec fonctionnel. Les Obs. 70 et 72 signalent une plaque d'**épicaudite calcifiée.**

Enfin, le seul échec après péricardiolyse pour forme fibreuse (Obs. 62) comportait à la réintervention **une épicaudite fibreuse intense** au niveau de l'oreillette droite.

On peut donc affirmer que, **dans tous les cas, c'est surtout l'existence ou l'absence de lésions épicaudiques qui conditionne le pronostic fonctionnel éloigné après péricardectomie.**

Ceci nous amène à envisager le choix du moment opératoire.

Quand doit-on opérer les formes évolutives ?

Nous avons dit pour les 25 E. P. qui sont rapportées ici, le moment de l'intervention se situe en moyenne huit mois après le début de la péricardite aiguë liquidienne. C'est-à-dire que chaque fois on attendit au maximum l'extinction des phénomènes inflammatoires aigus avant de décider l'intervention. Dans de rares cas, l'asystolie força la main et l'opération fut pratiquée plus tôt malgré un aspect encore très évolutif de la maladie.

Nous voyons aujourd'hui que 60 % seulement des E. P. sont allées à la guérison par première intention après péricardectomie. C'est donc dans ce groupe d'opérés que les résultats éloignés sont les moins bons. **Peut-être, le moment opératoire choisi n'était-il pas le meilleur ?**

Nous nous expliquons : Il est certain, étant donné la très faible mortalité post-opératoire, que dans tous les cas (sauf 2/25 — mortalité 8 %) le pronostic vital a été sauvegardé. Il est non moins certain que la réintervention, pratiquée trois fois sur 5 échecs dans ces formes, a abouti à trois guérisons opératoires et à 2 guérisons complètes (recul un an), le troisième malade (Obs. 69) évoluant très favorablement lui aussi vers la guérison.

On peut donc dire, que, sans mortalité ou presque, ces malades ont parfaitement guéri, mais au prix de deux interventions successives pour certains d'entre eux.

N'est-il pas possible d'obtenir la guérison en un temps et sans ces incertitudes évolutives déprimantes, plus encore pour l'opéré que pour le chirurgien ? **L'idéal serait d'intervenir à une période où il n'existe pas d'épicardite.** Or, celle-ci une fois constituée ne peut régresser spontanément. Au contraire, les lésions deviennent de plus en plus profondes aboutissant à une pénétration intramyocardique, dont les conséquences lointaines, si toutefois le malade arrive à ce stade, seront les spicules calcaires incrustées dans le muscle et dont la présence est source de difficultés opératoires et d'insuffisance du résultat post-opératoire.

Il faudrait donc intervenir avant la constitution de l'épicardite.

Mais il semble que celle-ci se développe précocement, dès que le péricarde devient imperméable à la pénétration des antibiotiques. Jusqu'à maintenant, cette phase de pleine évolution de la maladie était considérée comme anti-chirurgicale. Nous avons vu, lors de l'étude des facteurs influant sur la mortalité post-opératoire, que l'aspect évolutif de la maladie semblait sans influence sur cette mortalité et même, que les formes fraîches étaient de beaucoup les moins graves, en particulier ne donnant jamais de dissémination tuberculeuse post-opératoire. Il est donc sûrement possible d'opérer plus tôt dans le cours de l'évolution sans aggraver le pronostic immédiat.

Opérer tôt, opérer tard, sont des formules imprécises. En particulier, à l'heure actuelle, tous les auteurs prétendent « opérer le plus tôt possible » ce qui n'est pas très précis lorsque l'on veut comparer les résultats éloignés obtenus.

Ainsi : Cecarelli, avec une expérience de 25 cas, opère tôt quand la libération est facile. Pour Zenker la péricardite tuberculeuse doit être opérée sous contrôle des antibiotiques et aussi tôt que possible à la phase exsudation-constriction.

Personnellement, **nous pensions qu'une opération pratiquée au 8^e mois d'évolution pouvait être qualifiée de précoce.** En fait, certains auteurs sont allés beaucoup plus loin, en pratiquant des **péricardectomies préventives**, à la phase encore liquidienne de la péricardite, après s'être assurés que le traitement antibiotique général et local n'influçait pas l'épanchement.

Ainsi, Holman, en 1951, préconisait en cas de tamponnade par épanchement, une péricardectomie sans attendre la phase symphysaire. Si le malade était dans un état trop grave, il préconisait une fragmentation des temps opératoires. Le premier temps comportait une résection du 6^e cartilage costal gauche, l'installation d'un drainage aspiratif du péricarde avec possibilité d'introduction d'antibiotiques. Puis après trois semaines : deuxième temps opératoire constitué par une sternotomie verticale avec péricardectomie typique. Sur 5 cas, il aurait obtenu 5 excellents résultats. Malheureusement, les délais de guérison ne sont pas précisés. Par contre, l'auteur insiste sur la facilité technique de la péricardectomie à cette phase évolutive. De même, en période aigue liquidienne résistant au traitement, Brewer propose la création d'un drainage interne péricardo-pleural réalisé par voie antéro-latérale gauche avec drainage pleural avant d'envisager la péricardiolyse. (Cette contamination « expérimentale » de la plèvre paraît quand même imprudente).

Stoyanovich a réalisé trois fois une péricardectomie préventive pour péricardite aiguë, avec une mort.

Cette attitude (péricardectomie préventive), que Weiss proposait à M. Bérard, présentant neuf péricardites aiguës survenues dans les suites de 500 exérèses pulmonaires, est peut-être outrancière étant donné l'évolution non constamment constrictive des péricardites tuberculeuses aiguës traitées.

Ainsi Falque et Ebert, pour 17 péricardites tuberculeuses biologiquement prouvées et traitées par antibiotiques généraux et locaux relevaient 8 guérisons (suivies deux ans), 4 morts par tuberculose et 5 évolutions constrictives.

De même Goyette, Overholt, Rapaport, sur 27 péricardites aiguës traitées notaient 5 péricardites constrictives. Encore les attribuaient-ils à un retard ou à un sous-dosage dans l'utilisation des antibiotiques. Néanmoins, ils préconisaient une décision chirurgicale immédiate si l'épanchement résistait à une thérapeutique bien conduite en avançant l'argument de l'absence habituelle de dissémination tuberculeuse post-opératoire.

Ces chiffres montrent de toutes façons que l'action sclérogène et « symphysante » de la streptomycine, un moment envisagé, ne doit pas être tenue pour responsable dans les cas à évolution constrictive.

tive. Il semble au contraire que, la streptomycine permette d'amener au chirurgien des malades qui, avant elle, seraient morts de leur péricardite aiguë.

Il serait sûrement souhaitable, en tout cas, d'essayer un traitement chirurgical plus précoce encore que celui que nous rapportons aujourd'hui. Une courte série opératoire, suivie de très près, permettrait vite de se faire une opinion. Ainsi une indication opératoire posée en face d'un épanchement traînant ou dès l'apparition d'un tableau de polysérite survenant au décours d'une péricardite aiguë (ce qui correspond toujours pratiquement à l'installation des transsudats par asystolie) apparaît-elle maintenant comme défendable puisque à une période plus tardive l'opérateur se heurte à cette épécardite adhérente d'évolution si redoutable.

L'avant-dernier malade de cette série (Obs. 79) présentait une évolution totale ayant duré trois mois depuis le début de la péricardite aiguë lorsqu'il fut opéré par voie de Brauer. Il existait une épécardite, mais d'aspect jeune, peu fibreuse et dont l'exérèse s'avéra facile. Actuellement, 5 mois après l'opération, la guérison est complète, en particulier l'E. C. G. est redevenu absolument normal. Les mois qui viennent diront si cette guérison est stable et si l'indication opératoire très précoce qui facilite l'exérèse épécardique ou arrive avant la constitution de l'épécardite est favorable quant au résultat éloigné.

Sur ce schéma (Voir page suivante), on voit représentée l'évolution de la péricardite aiguë résolutive (triangle de gauche) au décours de laquelle s'installe l'asystolie progressive (triangle de droite). Il y a chevauchement entre ces deux ordres de faits pendant un certain temps. On peut dire que le moment opératoire choisi dans notre statistique correspond à peu près à la phase où la péricardite est asséchée et où l'asystolie est déjà importante, alors que le facteur évolutif tuberculeux décroît (point D). Nous avons vu que les résultats éloignés à cette période sont loins d'être parfaits. **Aussi, il semble qu'il y aurait intérêt à saisir le moment qui se situe entre B (installation de l'asystolie) et C (phase d'assèchement complet) pour tenter quelques péricardectomies à une phase où l'épécardite non encore installée ou tout au moins non encore organisée et adhérente permettrait une libération facile.**

LA PERICARDECTOMIE DE COMPLEMENT ET SES RESULTATS

Si, comme l'a écrit D'Allaines, « toute péricardite constrictive sans lésion irréversible du foie et du myocarde doit pouvoir guérir complètement », c'est quelquefois à une réintervention qu'il faut demander de parfaire un premier résultat opératoire insuffisant et que l'on ne peut rapporter à un état hépatique ou myocardique par trop défaillant.

Son existence.

Les péricardectomies de complément sont nées avec les échecs fonctionnels de la péricardiolyse.

En 1951, Devin en signalait 12 cas, recueillis dans la littérature. A l'heure actuelle, il est difficile de dénombrer ces réinterventions, mais beaucoup de chirurgiens en ont pratiquées et parmi eux Schmieden, Beck, Heuer et Stewart, Neuhof, Zenker, Harrison et White, Overholt, D'Allaines et Dubost, Mac Kusick, Robertson, Manzocchi, Christmann, De Vernejoul.

Chambliss (Beck) en 1951 rapportait une statistique de 61 malades opérés 69 fois.

Pour 56 opérés suivis un an, notre Maître Santy et P. Marion sont réintervenus six fois. Un 7^e malade (Obs. 76) doit être réopéré prochainement. Cette reprise paraît donc nécessaire dans 11 % des cas suivis un an après le premier acte chirurgical. Ces chiffres montrent qu'il ne s'agit plus à l'heure actuelle d'une intervention d'exception et que le problème mérite que l'on s'y arrête.

Ses buts.

On peut les résumer brièvement :

— Assurer un résultat fonctionnel, alors que seul le pronostic vital a été sauvegardé par une première péricardiolyse. C'est ce que l'on rencontre dans certaines E. P. évolutives.

— Parfaire un résultat fonctionnel médiocre alors qu'une première intervention techniquement réussie dans de bonnes conditions laissait espérer une guérison par première intention.

— Fragmenter les risques, en pensant que ceux ajoutés de deux péricardectomies segmentaires sont moins importants que ceux d'une seule péricardectomie large. Surtout, cette attitude se justifie par le fait que la nécessité d'un deuxième temps ne se rencontre que dans 10 % des cas environ.

— Enfin, deux temps opératoires successifs, chacun dirigé électivement, doivent donner un résultat fonctionnel meilleur qu'une seule intervention menée par une voie d'abord hybride, telle la sternotomie verticale, laquelle risque de conduire à des insuffisances d'exérèse au niveau du cœur droit, comme au niveau du cœur gauche. **Peut-être la sternotomie transversale viendra-t-elle dans un proche avenir détruire ce dernier argument.**

Ses voies d'abord.

Elles sont essentiellement conditionnées par les causes de l'échec qui oblige à réintervenir et qu'il convient de déterminer.

— **Un premier indice est fourni par la voie d'abord première.** Il y a toutes chances, par exemple, pour qu'un malade, opérée par thoracotomie gauche, ne soit pas à reprendre à gauche, bien que le cas soit signalé (Robertson).

Le problème se pose donc le plus souvent en face de malades opérés par voie antérieure, soit voie de Delorme-Brauer, soit sternotomie verticale.

— **L'étude des symptômes résiduels**, par tous les moyens dont nous disposons, s'avère ici pleine d'intérêt.

Nous avons vu que cliniquement les échecs fonctionnels pouvaient réaliser un tableau de constriction localisée et ainsi fournir une indication précise sur le choix du côté de la réintervention.

Cette éventualité s'est présentée deux fois pour 6 malades qui furent réopérés.

Nous avons déjà cité **l'observation 71**. Toute la scène asystolique droite avait complètement disparu. Le foie n'était plus perceptible, les jugulaires étaient affaissées. Il subsistait seulement

une dyspnée extrême. L'étude radioscopique du cœur montrait le bord droit et la pointe, la face antérieure très pulsatiles. Au contraire, la partie juxta-auriculaire du bord gauche paraissait immobile. Le cathétérisme intra-cardiaque pratiqué (Dr Gravier) permit de mesurer une pression capillaire pulmonaire à 33 millimètres de Hg. Comme la première péricardectomie avait été menée par sternotomie médiane verticale et que l'oreillette droite avait été dégagée, la réintervention fut pratiquée par thoracotomie gauche.

L'obs. 72 (déjà citée) comporta après 4 mois d'amélioration franche, la réapparition brutale et aiguë du syndrome de Pick : turgescence jugulaire, cyanose, œdème des M. I., gros foie, ascite, hydrothorax bilatéral, P. V. à 48. Donc un tableau d'asystolie droite aiguë chez un malade opéré antérieurement par voie de Brauer sous le lambeau duquel le cœur gauche était très pulsatile, malade chez lequel le cathétérisme révélait une courbe typique d'adiastolie droite sans participation notable artérielle ou capillaire pulmonaire.

Tout donc indiquait une voie droite qui fut choisie.

— **L'incertitude est plus grande** quant au choix de la voie d'abord **si le tableau clinique de l'échec ne traduit pas à lui seul le côté de la constriction résiduelle.**

L'obs. 69 comporta après six mois d'amélioration (avec reprise du travail) la réapparition d'un tableau d'asystolie hépato-ascitique mais moins importante qu'avant la première opération. Dyspnée, foie débordant de 12 cms, légère ascite, œdème des membres inférieurs, turgescence jugulaire, P. V. à 32. L'examen radioscopique du cœur montrait une ombre cardiaque immobile à droite comme à gauche. Le cathétérisme révélait une superbe courbe d'adiastolie droite. Malheureusement la pression pulmonaire ne put être enregistrée en raison d'incidents techniques.

Dans ce cas, clinique, radioscopie, cathétérisme, indiquaient qu'il fallait traiter le malade comme s'il n'avait jamais été opéré. La première intervention pratiquée par sternotomie verticale avait permis de vérifier l'absence de lésion auriculaire droite. Par contre, le ventricule gauche était apparu très loin sous les côtes et sa libération malaisée. Malgré une scène clinique à prédominance droite la péricardectomie de complément fut décidée et pratiquée par thoracotomie gauche.

Les trois premières péricardectomies itératives de la série

(Obs. 29, 43, 62) furent faites par thoracotomie droite après échec d'une voie de Brauer. Chez ces malades le cathétérisme ne fut pas pratiqué. C'est essentiellement sur la foi de l'examen radioscopique montrant un ventricule gauche très pulsatile contrastant avec un bord droit absolument immobile, sur la concordance de la clinique (hépatomégalie en particulier) avec la radiologie que le côté droit fut choisi pour la réintervention.

Après avoir apporté les « preuves écrites » du mécanisme pathogénique des troubles entraînés par la constriction cardiaque, le cathétérisme intra-cardiaque perdait de l'intérêt dans l'étude pré-opératoire d'un malade atteint de Péricardite constrictive. De toutes façons, l'absence reconnue et prouvée maintes fois, de « gradient » de pression entre veines caves et oreillette droite indiquait la nécessité d'une libération ventriculaire et surtout gauche.

Actuellement, l'enregistrement des pressions dans les cavités droites du cœur et l'arbre artériel pulmonaire présente un regain d'intérêt et s'impose comme un puissant moyen d'investigation dans l'étude de la topographie des symphyse séquellaires.

Ce que découvre la réintervention :

— **Chez les deux malades repris par voie gauche** il existait une **symphyse résiduelle du bord gauche**. Dans les deux cas, il semble que l'on puisse accuser l'**insuffisance de la sternotomie** verticale qui n'avait pas permis une résection éplicardo-péricardique dépassant le bord gauche.

— **Les 4 thoracotomies droites** sont plus intéressantes à étudier. Elles n'ont jamais permis de découvrir de constriction **élective** des orifices caves mais une **symphyse résiduelle totale de l'oreillette droite dont la libération s'accompagne d'une expansion magnifique, exactement comparable à ce qui se passe au niveau de la masse ventriculaire**.

Nous avons déjà insisté sur l'aspect habituel de ces constriction auriculaires droites comportant toutes un **élément éplicardique** prédominant. En outre, une fois (Obs. 72) il existait une tamponnade auriculaire et ventriculaire droites, réalisée par une péricardite hémorragique.

Ses résultats.

La péricardectomie de complément est bénigne. Pour 12 réinterventions, Devin notait deux morts. Dans cette statistique les 6 réinterventions ont eu des suites très simples.

Quant aux résultats éloignés ils sont spectaculaires tant par leur qualité que par la rapidité avec laquelle ils sont atteints. (Voir tableau des Réinterventions).

3 des 6 réopérés ont maintenant un an de recul. Les 3 présentent une guérison absolue.

Obs. 29. — A repris son travail d'ouvrier d'usine. Tous les symptômes anormaux ont disparu, y compris les altérations électrocardiographiques. Ne se plaint que d'un peu de dyspnée aux gros efforts (bicyclette).

Obs. 43. — Cette malade, ancienne hypertendue dont la T. A. s'était affaïssée pendant tout le cours de la P. C., présente à nouveau des vertiges et des bourdonnements d'oreilles en rapport avec une hypertension à 23/13, ce qui témoigne bien de la parfaite guérison cardiaque.

Obs. 62. — Ce jeune homme présentait un infantilisme très accusé et qui ne fut pas influencé par la première intervention malgré une amélioration assez notable par ailleurs. Cet infantilisme, à l'âge de 24 ans, semblait fixé et non curable. Cependant un an après la réintervention, la puberté est constituée (à 25 ans) et le développement est maintenant pratiquement normal.

Quant aux trois derniers malades réopérés, leur amélioration trop récente, mais rapide et importante, laisse augurer des résultats éloignés aussi brillants que pour les trois premiers.

LES RESULTATS GLOBAUX DE LA PERICARDECTOMIE

La réintervention nous a apporté trois guérisons. Dans quelques mois, lorsque le délai de un an adopté pour juger le résultat éloigné sera atteint, elle nous en apportera à peu près sûrement trois autres. Néanmoins, en ne tenant pas compte de ces trois guérisons non encore confirmées, nous pouvons donner les résultats éloignés définitifs suivants :

38 guérisons obtenues par péricardectomie unique.

3 guérisons obtenues par péricardectomie itérative,
soit en tout :

41 guérisons pour 56 opérés suivis un an, ce qui représente un pourcentage de 73 % de résultats parfaits à longue échéance.

Si à ce chiffre, nous ajoutons 6 grandes améliorations qui sont encore d'excellents résultats, on peut dire que la péricardectomie a fourni dans cette statistique **47 guérisons ou améliorations pour 56 opérés suivis un an, soit le chiffre impressionnant de 84 % d'excellents résultats.**

Et, en considérant le nombre total de malades présentés au chirurgien, soit 80, on peut dire que la péricardectomie assure 59 % d'excellents résultats jugés à longue échéance.

Les statistiques publiées englobent habituellement guérisons et améliorations obtenues :

Picquet 1939	59 cas	64 %	Bons résultats
Schmieden 1944	54 cas	65 %	—
Harrington 1947	34 cas	67,5 %	—
Chambliss 1951	61 cas	72 %	—

Il est réconfortant de penser que tous ces brillants résultats sont nés d'idées françaises, puisque Weill dès 1895 annonçait l'ère chirurgicale du traitement de la péricardite constrictive et que, quelques années plus tard, Hallopeau tentait la première péricardiolyse selon la technique préconisée par Delorme.

Si les Allemands avec Schmieden, puis les Américains avec Churchill prenaient ensuite une confortable avance sur leurs collègues français, nous pouvons, à l'heure actuelle, nous réjouir de voir les résultats de la péricardectomie, opération française, se révéler aussi brillants entre les mains des chirurgiens français qu'entre celles des chirurgiens étrangers.

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 1 GUY. H 13	Tub. + +	Œdème des M I, ascite, puis cyanose installés progressivement depuis 4 mois. P. V. 35.	Cœur rapide et sourd Cœur augmenté de volume E. C. G. : ?
N° 7 BAR. F 26	Tub. + +	A 13 ans : Typho-Bacillose. A 16 ans : A T B. A 25 ans : Péricardite aiguë (inoculation +) puis asystolie hépato ascitique. P. V. 32	Bruits sourds
N° 14 ROG. F 22	Tub.	Péricardite liquidienne aiguë en juillet 44 avec virage de cuti. Syndrome hépato ascitique progressivement installé en 4 mois. P. V. 27	Bruits sourds 3° Bruit protodiastolique Microvoltage T aplaties
N° 29 REY. H 25	Tub. + +	10-48 : Péricardite aiguë liquidienne avec ictère. Cuti + + +. Poussées asystoliques hépato ascitiques successives malgré la Strepto. P. V. 32.	Bruits sourds Rythme embryocardique Hydrothorax bilatéral Microvoltage
N° 30 BOU. H 25	Tub. + +	Péricardite aiguë il y a 4 mois ; évolution vers la P.C. précoce malgré les antibiotiques. P. V. 36	Bruits sourds Dédoublément B ₂ Volume accru Microvoltage T < O en D ₂ , D ₃
N° 31 VAC. H 38	Tub. + +	Péricardite aiguë en juin 50 évoluant malgré les antibiotiques vers Asystolie Hépato ascitique apparue 6 mois plus tard. P. V. 38	Bruits sourds Bruit Proto D Epanchement pleural G Microvoltage T aplaties
N° 35 DAR. F 18	Tub.	Péricardite aiguë en octobre 50. Apparition contemporaine de signes de P. C. Puis Infantilisme. Régression des caractères sexuels. P. V. 31	Rythme embryocardique Epanchement D Microvoltage T aplaties ou inversées
N° 37 LEC. H 23	Tub. + +	Pleuro-Péricardite aiguë évoluant d'une seule tenue en 9 mois vers la P.C. Escarres. Indication « de desespoir ». P. V. 22	Bruits sourds A.T.B. probable sur Tomo. Microvoltage T < O

Péricardites constrictives subaiguës

PERICARDECTOMIE

SUITES OPERATOIRES

ETAT ACTUEL

18-3-37. Delorme-Brauer.

Péricarde épais à face interne grenue contenant 50 cc. de liquide sérofibrineux. Résection très limitée. Peu d'expansion cardiaque.

Epanchement pleural gauche et Ascite se reproduisent. Légère amélioration

Décès en 11-37 : Asystolie et généralisation tuberculeuse.

4-5-53. Delorme-Brauer.

Péricarde souple avec liquide et exsudats. Résection de l'Épicardite sur une petite paume de main. Fermeture du feuillet superficiel.

Amélioration très minime.

Décès 1949

alors que Réintervention prévue

18-6-46. Delorme-Brauer.

Péricarde épais scléreux. Epicardite nette que l'on résèque. Bonne expansion.

Evolution très lente : 1 an de repos avec ponctions de plèvres et d'ascite.

Guérison complète. A accouché de 2 jumeaux. Fait de la bicyclette.

27-10-50. Delorme-Brauer.

Péricarde épais de 8 m/m. Expansion obtenue après résection d'une épiscardite intense.

Suites simples mais amélioration incomplète. **Réintervention** (voir ce tableau).

Guérison absolue. L'E. C. G. est redevenu normal.

15-2-51. Delorme-Brauer.

Clivage facile d'une épiscardite opaque, surtout au niveau de l'infundibulum pulmonaire.

Suites simples.

Grande amélioration constatée deux ans plus tard.

Actuellement perdu de vue

21-3-51. Delorme-Brauer.

Symphyse serrée. Epicardite intense. Blessure veine coronaire.

Suites simples.

Guérison ad intégram. (chauffeur de poids lourds).

30-6-51. Delorme-Brauer.

Péricarde épaissi feuilleté, contenant une logette de caséum. Libération facile de l'épicardite.

Suites simples.

Régression rapide des signes d'infantilisme.

Guérison absolue.

5-8-51. Delorme-Brauer.

Péricarde épais feuilleté. Epicardite non réséquée, mais sectionnée (car accident hémorragique). Expansion moyenne.

Décès 3^e jour. Complications Pulmonaires.

Autopsie : ganglions médiastinaux caséux.

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 41 CUR. H 32	Tub. + +	Péricardite aiguë liquidienne en 7. 50 évoluant vers la P. C. Précoce malgré les antibiotiques en 7 mois. P. V. 48	Bruits sourds Hydrothorax bilatéral Microvoltage T aplaties
N° 42 BER. H 27	Tub. + +	Péricardite aiguë en mai 51 guérie transitoirement par la Strepto. Août 51 : Asystolie Hépat Ascitique. P. V. 45	Embryocardie Gros cœur immobile Bas voltage T isoélectriques
N° 43 FRA. F 59	Tub. + +	Péricardite aiguë évoluant vers la constriction en 4 mois malgré les antibiotiques. P. V. 45	Bruits sourds Gros cœur immobile Microvoltage T inversées
N° 44 CHA. H 25	Tub. + +	Péricardite aiguë en mai 51 évoluant vers la P. C. en 8 mois malgré les antibiotiques. Crise de T A P en cours de préparation. P. V. 40	Bruits sourds avec 3 bruit Petit cœur immobile Microvoltage T inversées
N° 45 BON. F 28	Tub. + +	Péricardite aiguë en 2-51 évoluant vers la P. C. en moins d'un an. P. V. 46	R. à 3 temps Gros cœur immobile Microvoltage T inversées
N° 50 ROC. F 20	Tub. + +	Novembre 51 : Pleurésie G., Ictère, Arrêt des Règles. Février 52 : Dyspnée, Ascite, etc... P. V. 45	R. à 3 temps Hydrothorax bilatéral Microvoltage T inversées
N° 54 GAI. H 53	Tub. + +	Janvier 52 : Pleuro Péricardite aiguë. Evolution d'une seule tenue vers le syndrome de Pick en 9 mois. P. V. 35	Souffle systolique
N° 55 TER. H 24	Tub. + +	Octobre 47 : Pleurésie D puis Miliaire guérie par Strepto. Avril 52 : Péricardite aiguë évoluant en 7 mois vers l'Asystolie. P. V. 39	Auscultation normale Gros cœur Voltage normal mais T négatifs

PERICARDECTOMIE	SUITES OPERATOIRES ETAT ACTUEL
15-9-51. Delorme-Brauer. Péricarde de 6 m/m. d'épaisseur. Expansion obtenue après section (sans résection) de l'épicardite.	Suites simples. Guérison cardiaque, mais actuellement traité pour Mal de Pott.
9-10-51. Sternotomie médiane. Symphyse lâche contenant des logettes de caséum. Libération épicardique. Veines caves mal visibles.	Suites simples. Guérison cardiaque parfaite, mais mort de Méningite φ θ au 8° mois, malgré les antibiotiques.
25-1-52. Delorme-Brauer. Péricarde épais avec Epicardite intense. Symphyse contenant caséum et liquide louche.	Simple vers l'amélioration. Mais au 6° mois, reprise du syndrome de Pick. Réintervention (voir à ce tableau). Guérison, mais Hypoacousie (Strepto).
29-1-52. Sternotomie médiane. Péricarde de 8 m/m épaisseur. Epicardite intense annulaire sur l'infundibulum. Symphyse contenant du caséum.	Suppuration médiastinale avec lâchage de la sternotomie. Reprise au 11° jour : Médiastinite suppurée. Décès brutal au 14° jour. Autopsie : Anneau scléreux sur la VCI non accessible par cette voie.
30-1-52. Sternotomie médiane. Péricarde 6 m/m épaisseur. Symphyse serrée. Epicardite intense réséquée.	Suites simples. Un an après : garde encore hépatomégalie. Actuellement perdue de vue.
22-7-52. Delorme-Brauer. Epicardite généralisée mais annulaire sur l'infundibulum. Foyer caséux au niveau de la pointe.	Suites simples. Guérison. Garde un peu de dyspnée d'effort.
21-10-52. Delorme-Brauer. Péricarde épais contenant du caséum. Epicardite sectionnée en croix (Non réséquée). Impression d'opération incomplète.	Suites simples. Guérison absolue (cultivateur à 1.500 m. d'altitude).
13-11-52. Delorme-Brauer. Péricardectomie inefficace. Epicardectomie spectaculaire, notamment au niveau de l'infundibulum.	Suites simples. Guérison absolue.

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 56 JOL. F 20	Tub.	Avril 52 : Primo Injection + Péricardite aiguë évoluant malgré les antibiotiques vers l'Asystolie Hépat Ascitique en 4 mois. P. V. 55	Bruits sourds R. sinusal Hydrothorax bilatéral Microvoltage T inversées
N° 57 GOD. H 21	Tub.	Novembre 51 : Pleurésie 15 jours après BCG Avril 52 : Pleuro Péricardite. Octobre 52 : Asystolie Hépat Ascitique. P. V. 40	R. pendulaire Adénopathies hilaires Bas voltage T inversées
N° 61 ART. F 48	Tub. ++	Péricardite aiguë en mai 1953, puis asys- tolie hépatoascitique. Mère de 13 enfants. P. V. 35	R. Pendulaire Microvoltage T négatives Cœur limites floues
N° 69 CAV. H 33	Tub.	Janvier 52 : Péricardite aiguë traitée par antibiotiques. 10 mois plus tard : Asystolie Hépat Asciti- que progressive. P. V. 55	R. à 3 temps Bas voltage T négatifs Hydrothorax
N° 74 CAR. H 18	Tub. ++	Avril 54 : Péricardite liquidienne. P. C. précoce constituée en 5 mois malgré les antibiotiques. P. V. 30	Embryocardie Gros cœur immobile Voltage peu diminué Aspect pseudo R. M
N° 75 PIS. H 26	Tub.	1953 : Pleurésie Droite suivie d'une seule tenue par syndrome Hépat Ascitique en moins d'un an. P. V. 32 Avait eu Tumeur Blanche genou	R. à 3 temps T aplatie ou dipha- que
N° 76 ROU. H 18	Tub. +	1954 : Pleuro Péricardite très probable 1 an 1/2 après Primo Infection. En 1 an : Constitution d'une P. C. P. V. 33	R. à 3 temps Gros cœur Bas voltage P type mitral T négatifs
N° 79 TRI F 37	Tub. ++	Janvier 55 : Primo Infection suivie d'une péricardite liquidienne (ponction) à la- quelle succède Asystolie droite. P. V. 29	R pendulaire T aplaties S. T. sous décalé Epanchement G
N° 80 FIG. H 29	Tub. +	Juin 54 : Pleurésie D, Péricardite liquidienne (ponction). Décembre 54 = Σ de Pick Porteur d'une φ Rénale. P. V. 35	Bruit protodiastolique T aplaties Gros cœur Epanchement D

PERICARDECTOMIE

SUITES OPERATOIRES

ETAT ACTUEL

6-1-53. Delorme-Brauer.

Péricarde très épais. Epicardectomie très efficace.

Suites simples.

Guérison.

13-1-53. Delorme-Brauer.

Péricarde 6 m/m. épaisseur. Epicardite rigide réséquée. Amas caséux multiples vers la pointe du cœur.

Suites simples.

Guérison.

17-10-53. Delorme-Brauer.

Péricarde très épaissi. Peu d'Epicardite. Libération droite première.

Troublées par un épisode d'amnésie transitoire.

Guérison.

29-5-54. Sternotomie médiane.

Libération face ant^{re} et deux bords du cœur. R.A.S. au niveau des veines caves.

Suites simples. Amélioration franche.

Reprise de l'Asystolie au 6^e mois.

Réintervention (voir ce tableau).

7-12-54. Delorme-Brauer.

Péricarde de 1 cm. épaisseur. Epicardite fibreuse. Caséum. Libération.

Suites simples.

En voie de guérison.

Trop récent.

17-12-54. Sternotomie médiane.

Epicardite généralisée, en voile. Résection. Pas de striction élective au niveau des veines caves.

Suites simples.

Trop récent.

22-1-55. Sternotomie médiane.

Péricarde 8 m/m. épaisseur. Epicardite intense sectionnée (très serrée au niveau de l'infundibulum). Orifices caves sans lésions.

Suites simples.

Trop récent.

27-5-55. Delorme Brauer.

Epicardo-péricardite fibreuse. Libération V. D., bord G. du cœur. Epicardectomie sur l'infundibulum, la base de l'A. P.

Suites simples.

Trop récent.

27-5-55. Thoracotomie G. + Sternotomie transversale.

Epicardo-Péricardite fibreuse. Libération bord G, infundibulum pulmonaire, tronc AP (très serrée), VD, auricule G.

Suites simples.

Trop récent.

23 Observations de Péricardite

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 8 FIO. H 53	Tub.	Pleuro-Péricardite très probable à l'âge de 18 ans. Depuis 5 ans : Pseudo-Angor. Depuis 2 ans : Asystolie H. Ascit. P. V. 35.	B ₂ dédoublé Calcifications Aspect de hernie de cavités Droites.
N° 11 CAU. F 48	Tub.	Polysérite à l'âge de 16 ans. 28 ans plus tard : Insuffisance cardiaque. Découverte de calcifications. P. V. 38.	Cœur non pulsatile Calcification linéaire sur le V. Gauche
N° 12 SUB. F 43	?	Dyspnée depuis 2 ans. Puis Tableau clinique pseudo-mitral. P. V. 35.	Bruits sourds B ₂ dédoublé Microvoltage T ₃ inversée Coque calcifiée
N° 16 IMI H 49	?	Dyspnée progressive de 1943 à 48. A cette date : Asystolie avec œdèmes, mais sans ascite. P. V. 35.	Tachyarythmie Cupule calcifiée au tour de la pointe
N° 17 TIE. H 11	Tub.	Péricardite (ponctionnée) au moment du virage de cuti il y a 18 mois. Trois mois plus tard : Asystolie H. A. Infantilisme. P. V. 30.	Bruits sourds T ₂ inversée Epanchement pleura droit
N° 19 NAV. H 40	Tub.	Pleurésie D. à 22 ans. Depuis 3 ans : Episodes pulmonaires infectieux répétés puis dyspnée, pseudo angor. Depuis 4 mois : Anasarque. P. V. ?	Tachyarythmie Calcifications des bords D. et G. Microvoltage T aplaties
N° 22 MEN. H 35	?	Au retour de captivité (1945) : Typhus avec myocardite et galop. Progressivement : dyspnée, œdème. P. V. 35.	R. à 3 temps Coque semiannulaire en transverse T aplaties
N° 23 MOJ. F 34	?	Il y a 3 ans : Hépatalgies. Découverte radiologique décalcifications. Très gros foie résume presque toute la symptomatologie. P. V. 16.	Bruit isodiastolique En transverse : courbe calcaire antérieure et postérieure T inversées

constrictives calcifiantes

PERICARDECTOMIE	SUITES OPERATOIRES ETAT ACTUEL
2-10-43. Delorme-Brauer. Cavité symphysée, mais clivable. Plaque calcaire le long du bord gauche.	Amélioration lente et incomplète. Août 46 : Péricardite purulente. Drainage. Arrêt cardiaque 12^e heure.
15-3-45. Delorme-Brauer. Calcifications pénétrant le myocarde, bridant le bord G. Bonne libération. A. C. disparaît pendant l'intervention.	Décès au 10^e jour dans l'arythmie (réapparue) et le collapsus au cours d'une infection grave de la plaie opératoire.
24-10-45. Delorme-Brauer. Plaques calcaires articulées, en mosaïque, adhérentes au myocarde. Certaines sont laissées en place (hémorragie).	Troublées par Tachyarythmie, O. A. P. mineur. Amélioration objective insuffisante. Décès (1948) : Aystolie.
2-7-48. Delorme-Brauer. Plaque calcaire prédominant sur le ventricule droit. Résection.	Troublées par des complications pulmonaires infectieuses. Amélioration importante : travaille comme manœuvre dans une mine.
14-9-48. Thoracotomie G. Ganglions calcifiés le long du phrénique. Péricarde fibro-calcaire. Libération. Bonne Expansion.	Amélioration insuffisante et Réintervention proposée 3 ans plus tard, mais refusée. Actuellement : Guérison. Disparition du retard pondéro-statural.
14-4-49. Delorme-Brauer. Plan de clivage facile. Libération étendue : face antérieure, bord G et pointe (le bord droit était libre).	Simple jusqu'au Décès brutal le 7^e jour (Fibrillation probable).
13-11-50. Thoracotomie G. Ablation rapide mais incomplète de plaques calcaires.	Simple. Guérison.
20-4-50. Thoracotomie G. Calcifications incrustées dans le myocarde. Une portion est laissée en place entre cœur et centre phrénique.	Simple. Guérison.

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 32 PAS. H 27	Tub.	A 15 ans : Péricardite probable. A 20 ans : Cuti phlycténulaire. Découverte de calcifications. P. V. 20.	Vibrance protodiastolique Cuirasse antérieure et postérieure T inversées
N° 33 BON. H 46	?	1943 : Ictère bénin. Dans les suites, apparition de gros foie et ascite ayant fait dire cirrhose. P. V. 29.	Vibrance péricardique Aspect pseudomitral avec calcification annulaire Voltage normal T inversées
N° 34 COT. F 44	Tub.	A l'âge de 8 et 10 ans : Episodes fébriles avec dyspnée. A 40 ans : Dyspnée, découverte du R à 3 temps. P. V. 30.	Vibrance P. Voltage normal T inversées Calcification médiane antérieure et postérieure
N° 36 THO. H 49	? Trauma ?	1937 : Trauma précordial et hypochondre droit, suivi d'ictère. 1944 : gros foie, B ₂ dédoublé. puis Asystolie H. A. P. V. 32.	Eclat B ₁ B ₂ dédoublé Microvoltage T inversées. A. C. Saillie arc moyen Calcifications
N° 38 CAT. F 32	Tub.	6-44 : Pleurésie Droite - 7-44 : Péricardite. 10-44 : Accouchement : Phlébite à bascule + Hydrothorax bilatéral. 3-45 : Ascite Dyspnée Foie. 3-46 : Œdème. P. V. 25.	R. à 3 temps Cœur volume normal Epanchement D.
N° 40 BER. F 22	Tub.	A 13 ans : Ascite et Dyspnée. A 20 ans : Gros foie, œdème M. I. N'a jamais été réglée. P. V. 37.	BB ₂ inspiratoire Hydrothorax bilatéral Microvoltage T inversées
N° 47 PIO. H 37	?	Augmentation progressive du volume de l'abdomen et dyspnée d'effort depuis six mois. Asystolie H. Ascitique. P. V. 35.	R. à 3 temps A. C. Aspect mitral Calcification sur le V.G. T aplaties ou inversées
N° 49 CHO. F 60	?	Dyspnée d'effort. Considérée longtemps comme porteuse d'un R. M. P. V. très élevée.	Calcifications importantes Aspect de gros arc moyen (hernie de l'O. G. ?) A. C. ?

PERICARDECTOMIE

SUITES OPERATOIRES

ETAT ACTUEL

12-4-51. Thoracotomie G.

Calcification antérieure au-dessus de laquelle le cœur émerge à chaque diastole. Morcellement. Ablation incomplète.

Simple.
Guérison.

24-4-51. Thoracotomie G.

Libération surtout postérieure. Adhérence des calcifications au myocarde. Très satisfaisant.

Troublées par température au long cours.
Guérison.

21-5-51. Thoracotomie G.

Pointe libre fait hernie hors de la cavité calcaire. Libération large. Bonne expansion.

Troublées par Hémithorax.
Guérison.

4-7-51. Delorme-Brauer.

Calcification cravatant le ventricule droit. Bonne libération.

Simple, mais Amélioration lente.
Guérison.

24-8-51. Delorme-Brauer.

Découverte d'une petite calcification. Libération étendue : Expansion magnifique du cœur, presque en avant du sternum.

Simple mais
Tuberculose Rénale : Néphrectomie en Mai 52.
Guérison.

14-9-51. Delorme.

Symphise lâche. Résection d'un anneau calcaire sur l'infundibulum amène une bonne expansion.

Simple, mais Amélioration très lente : 1 an de convalescence.
Guérison (mariée - réglée).

29-4-52. Delorme-Brauer.

Compte rendu opératoire égaré.

Simple.
Guérison.

3-7-52. Delorme-Brauer.

Ceinture calcaire au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Plaque de 8 m/m comprimant l'infundibulum.

Simple.
Guérison.

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 52 TSC. H 51	Tub.	A l'âge de 35 ans : Pleurésie S. F. Syndrome hépato-ascitique progressant depuis 2 ans malgré les tonicardiaques. P. V. : 30.	Vibrance Pér. Coque calcaire en transverse A. C. T négatives
N° 53 EYN. H 50	Tub.	A l'âge de 20 ans : Péricardite ? Depuis 5 ans : Dyspnée d'effort, poussées d'œdème des M. I. P. V. 27.	Vibrance Pér. Petit cœur Calcifications A. C. T négatives
N° 58 DAL. H 60	Tub.	1918 : Tuberculose Pulmonaire bilatérale. 1922 : Péricardite aiguë. Juin 52 : Installation d'une asystolie hépato-ascitique. P. V. ?	Bruits claqués A. C.
N° 59 DUB. H 47	?	A l'âge de 7 ans : Polysérite mais à 20 ans : Service militaire. A 33 ans : Rythme à 3 Temps. A 43 ans : Dyspnée. A 46 ans : Asystolie H. A. P. V. 30.	Vibrance Pér. Liseré calcaire A. C. Bas voltage T inversées
N° 64 VIA. H 52	Tub.	Depuis 10 ans : Poussées asystoliques avec dyspnée. Depuis 1 an : Asystolie H. Ascitique. P. V. ?	Calcifications visible A. C.
N° 66 BEN. H 21	?	Symptomatologie fonctionnelle. vague et majorée chez un sujet Nord-Africain. « Indication de luxe ». P. V. 21.	Souffle systolique a foyer pulmonaire Calcification annula du sillon A. V. T négatives
N° 70 SEG. H 39	?	1938 : Découverte de calcifications. 1953 : Cure de hernie. Dans les suites : Dyspnée, hépatalgie,... P. V. 30.	Bruits sourds Coque calcaire ense rant le V. G. Flutter 2/1 T négatives

PERICARDECTOMIE

SUITES OPERATOIRES

ETAT ACTUEL

30-8-52. Delorme-Brauer.

Plaque calcifiée avec incrustation. Compression élective de l'infundibulum. Résection partielle.

Simple : 3 ponctions de Plèvre.

Guérison.

1-10-52. Delorme-Brauer.

Symphyse lâche sur le V. G. Demi anneau calcaire sur l'infundibulum. Libération satisfaisante bien qu'incomplète (incrustations).

Décès : Scène d'embol. pulmonaire le lendemain. **Thoracotomie :** en fait **Fibrillation :** guérie par choc électrique. Arrêt cardiaque 4 heures plus tard. Autopsie : pas d'embol.

20-6-53. Delorme-Brauer.

Symphyse lâche sauf **plaque épiscopale** calcifiée sur la face antérieure du V. G. V. D. nullement gêné.

Décès le lendemain.

Inondation bronchique malgré broncho-aspirations.

3-7-53. Thoracotomie G.

Ablation coque calcaire antérieure (infundibulum) et postérieure et d'un épiscarde fibreux.

Décortication poumon G.

Décès 19° jour : Insuffisance respiratoire et subictère.

Autopsie : Poumons carnifiés - Coque pleurale droite - Cirrhose cardiaque
Vrai R. M. extrinsèque.

19-11-53. Delorme-Brauer.

Symphyse lâche sur les ventricules. Anneau calcaire sur l'O. G., l'infundibulum et l'A. P. Section et résection. Pas d'Adias-tolie du V. D.

Simple.

Grande amélioration.

23-1-54. Thoracotomie G.

Symphyse lâche sauf plaque calcaire du sillon A. V. comprimant l'infundibulum. Résection. Bonne expansion.

Simple. Deux mois plus tard, la P. V. est à 8 cm. d'eau.

Perdu de vue.

3-54. Thoracotomie G.

Pointe libre. Anneau calcifié A. V. Libération deux ventricules (laissant zones incrustations).
Grosse plaie Infundibulum.

Troublées par un **Abcès Poumon** au 2° mois (guéri médicalement).

Guérison.

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 20 BEL. F 40	Tub.	9/46 : Primo-Infection. 7/48 : Pleurésie Droite. 9/48 : Température, gros foie, Ascite. P. V. 25.	B ₂ dédoublé Typique de P. C. Hydrothorax

9 Observations de Péricardite constrictive

N° 21 LON. H 31	?	1943 : Asystolie passagère. B ₂ dédoublé : R. M. puis progressivement : Asystolie avec gros foie sans ascite. P. V. 50.	Vibrance Pér. Calcification face infé- rieure A. C.
N° 24 STE. H 32	?	Réformé pour lésion cardiaque. Asystolie hépato-ascitique progressive chez un éthylique. P. V. 35.	Tachyarythmie Calcification sillon A.V. et V.C. I A. C. Microvoltage
N° 25 GIR. H 50	Tub.	A l'âge de 24 ans : Pleurésie Droite. Ethyllisme net. A 40 ans : Ascite œdème subictère pris pour cirrhose : Calcifications découvertes. P. V. 45.	R. à 3 temps Liseré calcaire bordant la pointe A. C. Microvoltage T inversées
N° 48 ABS. H 35	?	Constriction thoracique et dyspnée d'effort apparues brusquement depuis 6 mois. P. V. 24.	Vibrance Pér. Cuirasse du sillon A V Plaques articulées T négatives
N° 63 FOU. F 23	Tub.	6-44 : Pleurésie Bilatérale - 12-44 : Péri- cardite (ponctionnée) - 3-46 : Ascite. 51 : Lésion tuberculeuse Poumon D. 53 : Asystolie Hépato-Ascitique + Hyper- thyroïdie. P. V. 37.	Vibrance Pér. Déformation considé- rable hémithorax droit T aplaties
N° 65 GAN. F 29	?	A l'âge de 11 ans : Péricardite. Depuis : Dyspnée d'effort. A 22 ans : Ascite. Asystolie hépato-ascitique progressive. P. V. 30.	Eclat de B ₁ B ₂ dédoublé Calcification pointe face antérieure

roid du Péricarde

PERICARDECTOMIE	SUITES OPERATOIRES ETAT ACTUEL
21-7-49. Delorme-Brauer. Symphyse fibreuse. Constriction réalisée par un Abcès froid de la face antérieure du cœur. Résection paroi antérieure de l'Abcès.	Abcès froid pleural D, guéri médicalement. Guérison.

alcifiante avec épanchement puriforme aseptique

2-8-49. Delorme-Brauer. Plaque au bord droit. Tentative résection : Collection « mastic ». Résection de la plaque.	Troublées par épanchement prépericardique ponctionné plusieurs fois. Amélioration très lente. Grande amélioration (tonicardiaques en permanence).
6-5-50. Delorme-Brauer. Calcification face antérieure contenant collection puriforme « mastic ». Libération du bord G d'une lame calcaire.	Troublées par défaillance cardiaque aiguë au 36^e jour. Grande amélioration, mais incomplète bien que le malade travaille facilement.
29-5-50. Thoracotomie G. Hémicylindre calcaire enveloppant le bord G. avec abcès puriforme. Libération.	Suites simples. Guérison.
24-5-52. Delorme-Brauer. Gros bloc au niveau de l'A. P. et de la pointe (2 cm. épaisseur). Deux cavités à liquide puriforme. Résection partielle.	Décès 17^e jour. Suppuration grave de la plaie non enrayée malgré un nouveau drainage. Hyperthermie.
14-11-53. Delorme-Brauer. Épanchement puriforme avec purée calcaire. Anneau calcaire sur infundibulum et sillon A. V. (1 cm. épaisseur). Bonne libération.	Décès. Pas de réveil post-anesthésique.
2-12-53. Delorme-Brauer. Symphyse lâche sauf sur les gros vaisseaux : calcification contenant caséum sur la base de l'A. P.	Décès 13^e jour par Diarrhée aiguë, peut être dûe aux antibiotiques.

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 71 BRE. H 32	Tub.	1943 : Polysérite. 1952 : Dyspnée d'effort, puis Asystolie hé- pato-ascitique. P. V. 26.	R. à 3 temps Aspect de médiasti- nite. A. C. T aplaties
N° 72 AUG. H 29	?	Turgescence jugulaire remarquée par l'en- tourage il y a 5 ans. Péricardite (?) il y a 2 ans. Asystolie progressive depuis. P. V. 34.	R. à 3 temps Liseré calcaire anté- rieur Microvoltage T aplaties, inversées
N° 77 VER. H 62	?	Depuis 2 ans : Dyspnée, précordialgies, asthénie. Progressivement Asystolie irréductible. P. V. 38.	Eclat de B ₁ B ₂ dédoublé Calcifications multiples A.C. T inversées Microvoltage

PERICARDECTOMIE	SUITES OPERATOIRES ETAT ACTUEL
26-6-54. Sternotomie médiane. Sequelles médiastinite bacillaire. Epanchement résiduel caséux de la base. Péricarde fibro-calcaire (1).	Troublées par O.A.P. mineur. Amélioration objective importante, mais dyspnée marquée fait envisager réintervention. Réintervention (voir ce tableau). Trop récent.
21-9-54. Delorme-Brauer. Epicardite calcifiée en anneau sur l'infundibulum. Gros épanchement « chocolat ».	Simple. Mais 10 mois plus tard, reprise du syndrome. Réintervention (voir ce tableau). Trop récent.
29-1-55. Thoracotomie G. Symphyse lâche mais Epicardite calcifiée. Epanchement puriforme (500 cc.) au niveau bord gauche.	Décès 3^e jour. « Farfottage ». Anoxie. Autopsie : Pneumothorax centro-latéral.

(1) Rythme cardiaque régularisé au moment de la libération de l'oreillette droite.

22 Observations de Péricardite

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION RADIO. E. C. G.
N° 2 PER. F 13	Tub.	Depuis 1934 : Poussées asystoliques hépato-ascitiques avec cyanose. Laparotomie. Janvier 1938 : Asystolie aiguë avec dyspnée nécessitant saignée. P. V. ?	Embryocardie Ombre ganglio. Pulmonaire base G.
N° 3 AIM. H 16	Tub.	Poussées asystoliques avec gros foie depuis l'enfance. Infantilisme. P. V. 45	Bruits sourds Souffle mésocardiaque Cœur immobile E.C.G. modifié (?)
N° 4 FAB. F 20	Tub.	Installation très lente de 1938 à 1940 d'un Syndrome de Pick (Laparotomie), nécessitant des ponctions d'Ascite tous les 45 jours. Antécédents Tuberculeux collatéraux majeurs.	Cœur : R.A.S. Cœur immobile E.C.G. modifié (?)
N° 5 JAC. H 13	R.A.A. ?	Crises R A A, 4 années consécutives puis Ictère, Ascite évoluant depuis quelques mois. P. V. 36	Cœur : R.A.S. Gros cœur peu pulsatile Microvoltage en D ₁
N° 6 GON. H 38	Trauma	Juin 40 : Balle pénétrée par fesse G. et logée à la face postérieure du cœur. Depuis Août 40 : Syndrome Hépato Ascitique progressif. P. V. 43	Bruits sourds Gros cœur élargi Q R S élargi T aplaties
N° 9 FER. F 30	Tub.	A 17 ans : Pleurésie Séro Fibrineuse puis Ascite. Laparotomie. Syndrome de Pick typique avec faciès pseudomitral. P. V. 22	A.C. (non vérifiée) Gros cœur immobile E.C.G. modifié (?)
N° 10 VIA. F 20	Tub.	1939 : Pleurésie Droite. 1940 : Ascite puis Syndrome de Pick au complet. P. V. 35	Embryocardie Cœur immobile Profil croisé
N° 13 CLA. H 18	Tub. ++	6-40 : Primo-infection + Péricardite aiguë. Installation d'Asystolie Hépato Ascitique dans les suites. Laparotomie. Infantilisme : Pas de Puberté.	3° B. protodiastolique E.C.G. : Microvoltage

PERICARDECTOMIE

SUITES OPERATOIRES

ETAT ACTUEL

26-3-38. Delorme-Brauer.

Péricarde très scléreux. Expansion cardiaque nette après résection.

Suites simples.

Amélioration nette dès le 8^e jour.

Guérison : Ouvrière d'Usine.

14-2-39. Delorme-Brauer.

Symphyse lâche « arachnoïdienne », vasculaire. Bonne expansion après péricardectomie.

Suites simples. Vers le 10^e jour : diarrhée aiguë ayant fait porter le diagnostic d'**Infarctus Mésentérique**.

Décès le 14^e jour.

21-8-40. Delorme-Brauer.

Péricarde épais fibreux. Symphyse lâche. Libération efficace.

Suites simples.

Grande Amélioration : Hydrothorax passer au cours de la dernière grossesse.

12-3-43. Delorme-Brauer.

Péricarde épais. Cavité convertée.

Suites troublées par Hémo-Pneumothorax. Amélioration lente.

Guérison : Reste une P. V. à 15.

7-8-42. Delorme-Brauer.

Péricarde scléreux, épicaire un peu épaissi. Déchirure accidentelle de l'oreillette droite. Suture.

Décès brutal 36 h. plus tard. Sans doute Fibrillation ?

29-4-44. Delorme-Brauer.

Collapsus au début intervention. Péricarde peu épais. Symphyse lâche. Libération surtout du V. G.

Suites simples, mais amélioration très lente.

Guérison. A accouché normalement.

9-5-44. Delorme-Brauer.

Péricarde scléreux jaunâtre, collé au myocarde. Déchirure myocardique suturée. Bonne libération (surtout V. G.).

Suites simples, mais amélioration lente. 1946 : **Pleurésie Purulente Droite**, et **Décès**.

Autopsie : Pas trace de suture du cœur.

17-11-45. Delorme-Brauer.

Péricarde souple avec symphyse lâche. Blessure d'un vaisseau coronaire du sillon interventriculaire antérieur (Ligature).

Suites simples.

Guérison : Marié (un enfant).

Garde un E C G. d'infarctus latéral frais.

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 15 FLO. F 17	?	Oct. 1944 : Aménorrhée, Asthénie. Mars 1945 : Pleurésie G. + Ascite. Bientôt Syndrome de Pick au complet. P. V. 18	Bruits sourds B ₂ prolongé Microvoltage Immobilité du bord droit
N° 18 ROM. F 22	Tub.	A 19 ans : Pleurésie Droite. A 21 ans : Ascite, Aménorrhée. Laparotomie. Puis Asystolie Hépato Ascitique P. V. 26	Embryocardie à 120 Microvoltage Hydrothorax bilatéral
N° 26 ROB. H 26	Trauma	3-48 : Rupture Foie + Hémopéricarde. 10-48 : Œdème MI et progressivement syndrome au complet. Laparotomie. P. V. 40	R. à 3 temps Microvoltage T aplatis Aspect pseudomitral
N° 27 SAV. H 23	Tub. ++	6-48 : Péricardite aiguë traitée par Strepto. 8-49 : Dyspnée, Ascite P. V. 18 Ethylisme : PBF : Cirrhose annulaire + Foie cardiaque.	R. A. S. Inversion T ₂ T ₃ V ₄ Gros cœur
N° 28 CAR. H 13	Tub. ++	Été 1949 : Virage Cuti + Péricardite aiguë. Un mois plus tard : Pleurésie et Ascite. Antibiotiques inefficaces. P. V. 30	Souffle mésosystolique Microvoltage T ₂ T ₃ inversés Débord cavités D.
N° 39 DUP. F. 25	Tub.	17 ans : Pleuro Péricardite aiguë. 19 ans : Dyspnée. 21 ans : Œdème MI puis Ascite. P. V. 38	Eclat 1 BB ₂ inspiratoire Ondes T toutes négatives Bord G cerclé
N° 46 REI. H 38	Tub. ++	8-9-51 : Piqûre Septique Doigt. Au décours épisode infectieux : subictère, hépatalgies, dyspnée. Gros Foie découvert à examen systématique. P. V.	R. A. S. Bord gauche rectiligne immobile
N° 51 RON. F 27	Tub.	Août 1947 : Primo Infection + Pleuro Péricardite aiguë. Décembre 1948 : Aménorrhée puis poussées asystoliques ascitiques récidivantes. P.V. 37	R à 3 temps Microvoltage T ₂ , T ₃ inversées Aspect de gros ventricule G.

PERICARDECTOMIE

SUITES OPERATOIRES

ETAT ACTUEL

9-7-46. Delorme-Brauer.

Péricarde épais rigide. Libération large : bonne expansion.

Coagulation électrique d'un vaisseau veineux sur le bord Droit.

Décès brutal à la 24^e heure.
Fibrillation ?

11-1-49. Delorme-Brauer.

Symphyse très serrée. Libération large du cœur Droit. Peu vers la pointe.

Suites simples.
Le lendemain : P. V. 19.
Guérison. Règles rétablies normalement.

17-7-50. Delorme-Brauer.

Symphyse facile à cliver. Libération surtout gauche.

Suites simples.
S. disparu en 8 jours.
Deux mois plus tard : P. V. 15
Guérison.

2-8-50. Thoracotomie Gauche.

Péricarde rigide, 6 m/m épaisseur. Libération laborieuse (Blessure vaisseau veineux important).

Troublées par Absès Froid Pleural Gauche.
Guérison.

27-9-50. Delorme-Brauer.

Péricarde épais fibreux. Libération toute la face antérieure. Bonne expansion.

Suites simples.
Guérison.
S'est développé parfaitement. Taille : 1 m. 75.

29-8-51. Delorme-Brauer.

Symphyse serrée. Bonne libération des 2 ventricules et de l'oreillette G. Pas d'incident.

Décès 12^e heure : Syncope. Reprise : cœur flasque, dilaté. Massage inefficace.
La Péricardectomie était complète.

27-3-52. Delorme-Brauer.

Péricardectomie très facile, entraînant **épicarde**. Aspect de lésions caséuses au niveau de la pointe.

Suites simples : c'est l'**histologie** qui a apporté la preuve de la tuberculose alors que l'étiologie septique pouvait être retenue.
Guérison.

23-7-52. Delorme-Brauer.

Péricarde fibreux contenant 250 cc. de liquide hématique. **Epicardite fibreuse** très résistante qui doit être réséquée (surtout sur la base de l'A. P.).

Suites simples.
Guérison.

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	AUSCULTATION E. C. G. RADIO.
N° 60 ALB. H 18	Tub. ++	Avril 1953 : Péricardite aiguë. Juin 1953 : Ascite et Asystolie progressive malgré doses massives d'antibiotiques. P. V. : ?	Bruits sourds T inversées
N° 62 KHE. H 24	Tub. ++	Juillet 1948 : Virage Cuti. Août 1948 : Pleuro Péricardite. Année 1949 : Asystolie hépato ascitique. Infantilisme net : Pas de Puberté. P. V. 28	R. à 3 temps Petit cœur
N° 67 SIM. F 4	Tub.	1952 : Polysérite très probable. 1953 : Après 1 an de guérison, apparition progressive du syndrome de Pick. P. V. 33	R. à 3 temps Microvoltage T aplaties Gros cœur Hydrothorax
N° 68 POS. H 17	Septique	Avril 1948 : Ostéomyélite à forme septicé- mique. Trépanation Tibia. Dans les jours suivants : Asystolie Hépato Ascitique pro- gressive. Infantilisme : Pas de Puberté. P. V. 25	R. A. S. Microvoltage T inversées de V ₁ à V ₆ Gros V. droit
N° 73 ARL. H 52	Septique	9-1-54 : Accident de chasse. Plaie du foie et du péricarde : Hématome péricardique ponctionné. Bientôt infecté. Trois mois plus tard : Syndrome de Pick. P. V. 42.	R. à 3 temps T aplaties Gros cœur avec corps étrangers
N° 78 BRO. H 22	Tub.	6-1953 : Pleuro Péricardite aiguë puis Péri- tonite Ascitique. Guérison par la Strepto. 7-1954 : Apparition d'un syndrome hépato ascitique. P. V. 40	R. à 3 temps Bas voltage T négatives Cœur volume normal

PERICARDECTOMIE	SUITES OPERATOIRES ETAT ACTUEL
15-10-53. Delorme-Brauer. Péricarde fibreux 6 m/m. Libération cavités D. en premier. Plaie V. D. suturée.	Suites simples. Guérison.
20-10-53. Delorme-Brauer. Péricarde fibreux. Libération 1 ^{re} du V. D. Logette caséuse vers la base de l'oreillette Droite. V. caves non vues.	Suites simples. Amélioration incomplète. Réintervention (voir ce tableau). Guérison. Puberté constituée.
18-3-54. Sternotomie médiane. Libération des 2 ventricules, des 2 oreillettes, base Aorte et Artère pulmonaire.	Suites simples. Guérison : Développement parfait.
3-6-54. Sternotomie médiane. Péricarde 1 cm épaisseur diffusément mais infundibulum et V. C. I. plus serrés.	Suites simples. Guérison.
13-10-54. Delorme-Brauer. Couenne péricardique de 1 cm d'épaisseur. Libération face antérieure masse ventriculaire. Grosse plaie de l'infundibulum. Suture.	Décès le même jour. Inondation bronchique. Bronchoaspirations.
1-2-55. Thoracotomie G. + Sternotomie transversale. Péricarde 5-6 m/m épaisseur. Bon plan. Pas d'épicardite. Anneau plus marqué sur l'A. P.	Suites simples. En voie de guérison. Trop récent.

6 Observations d'Échec fonctionnel éloigné

N° Nom Sexe Age	ETIOLOGIE	HISTOIRE DE LA MALADIE	
N° 29 REY. H 25	Tub. ++	Amélioration incomplète après Delorme-Brauer . pour épicardo Péricardite (27-10-50). Reste Œdème MI, Gros Foie, Dyspnée.	
N° 43 FRA. F 59	Tub. ++	Six mois après une amélioration franche à la suite d'une épicardo Péricardectomie par voie de Delorme-Brauer (25-1-52) reprise du Σ. de Pick au grand complet.	
N° 62 KHE. H 24	Tub. ++	Peu amélioré après Péricardectomie par Delorme-Brauer (20-10-53). Seul, le volume du Foie a notablement diminué. P. V. 28	
N° 69 CAV. H 33	Tub.	Après une amélioration franche de 6 mois (Sternotomie 29-5-54), reprise de l'asystolie. P. V. 32	
N° 71 BRE. H 32	Tub.	Disparition de tous les symptômes, sauf Dyspnée qui interdit toute activité, dix mois après Sternotomie (26-6-54). Pression capillaire : 33.	
N° 72 AUG. H 29	?	Après une amélioration franche de 4 mois, réapparition brutale du Σ. de Pick. Avait eu Delorme-Brauer . (21-9-54).	

traité par Péricardectomie itérative

PERICARDECTOMIE ITERATIVE	SUITES OPERATOIRES ETAT ACTUEL
13-10-51. Thoracotomie D. 5° côte. Les veines caves sont normales. Résection d'un symphyse résiduelle au niveau de l'O. D. qui prend ensuite une bonne expansion.	Suites simples. Guérison absolue. Retour à la normale de l'E C G.
19-2-53. Thoracotomie D. 4° côte. Les veines caves sont normales. Résection d'une symphyse résiduelle au niveau de l'O. D. qui prend ensuite une bonne expansion.	Suites simples. Guérison cardiaque absolue. Garde hypoacousie (Strepto.). A récupéré son hypertension primitive à 23/13.
30-3-54. Thoracotomie D. 5° côte. Symphyse résiduelle de l'O. D. Anneau fibreux sur les orifices des deux veines caves. Résection. Bonne expansion de l'O. D.	Suites simples. Guérison absolue. Puberté constituée.
25-6-55. Thoracotomie Gauche. Symphyse résiduelle ventriculaire surtout Gauche. Striction nette de la base de l'A. P. Résection. Bonne expansion.	Suites simples. En voie de guérison. Trop récent.
9-6-55. Thoracotomie Gauche. Symphyse résiduelle de la base de l'A. P., de la face postérieure du V. G. Résection. Bonne expansion.	Suites simples. En voie de guérison. Trop récent.
6-5-55. Thoracotomie Droite. Tamponnade auriculaire et ventriculaire par un épanchement péricardique hémorragique et symphyse résiduelle intercave. Résection. Bonne expansion.	Suites simples. En voie de guérison. Trop récent.

CONCLUSIONS

La statistique de Péricardectomies de notre Maître le Professeur SANTY comporte 80 cas, dont les résultats sont analysés.

La mortalité post-opératoire représente 20 % des cas, soit 16 décès.

La moitié des exitus est survenue avant la fin du 3^e jour post-opératoire.

La mortalité est due :

- pour un tiers à une mort subite qui revêt une allure cardiaque,
- pour un autre tiers à des complications pulmonaires qui revêtent l'aspect d'une anoxie progressive,
- pour un cinquième à une médiastinite.

Les causes des autres décès sont diverses.

L'étude des facteurs du risque opératoire démontre que la gravité de l'opération croît en fonction de l'**âge** de l'opéré et que la **péricardite constrictive calcifiante** avec arythmie complète est la forme anatomo-clinique la plus redoutable.

Les résultats éloignés sont ensuite envisagés.

Après avoir décrit les aspects cliniques des opérés classés « guérison », « grande amélioration », « échec éloigné », nous donnons les détails statistiques de cette série pour 56 opérés suivis un an.

On compte : 38 guérisons, 6 grandes améliorations, 3 échecs par mortalité tardive, 9 échecs fonctionnels éloignés (dont l'avenir sera ensuite envisagé dans l'étude des Péricardectomies Itératives).

Des facteurs influant sur la qualité des résultats éloignés, deux sont à retenir : la voie d'abord et la forme anatomo-clinique.

La thoracotomie gauche avec sternotomie transversale associée est la meilleure voie d'accès.

L'épicardo-péricardite fournit des résultats éloignés médiocres

Le problème des Péricardectomies Itératives est ensuite envisagé, notamment dans ses voies d'abord. Les résultats immédiats et éloignés sont excellents.

En définitive : **les résultats éloignés globaux de la Péricardectomie** se chiffrent de la façon suivante :

56 malades suivis un an ont fourni :

41 guérisons, soit 73 % de résultats parfaits,

47 guérisons ou grandes améliorations, soit 84 % d'excellents résultats.

Vu :

Le Doyen,
H. HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
P. SANTY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Novembre 1955.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

Les références bibliographiques que nous citons ci-dessous sont, pour la plupart d'entre elles, postérieures à la thèse de PIQUET G. (Lyon 1939).

- AUBERT (P.). — Les Péricardites constrictives. *Rev. prat. Par.*, 1955 (383-389).
- ADAMS (H. D.). — Transthoracic operations requiring opening of the contralateral pleural cavity. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1950, 30/621 (861-866).
- ADORNI (O. E.), DEL VALLE (D.), MARTINEZ (D. J.), ROUCO-OLIVA (N.). — Pericarditis cronica adhesiva. Síndrome de Pick. Concepto actual. *Sem. Med. Buenos-Aires*, 1953, 102 (473-481).
- ALBANESE (A. R.). — Pericarditis constrictiva, via de abordaje. *Prensa med. Argent.*, 1951, 38 : 46 (3000-3002).
- ALBANESE (A. R.), VEDOYA (R.), GALLO MORANDO (G.). — Cirurgia de las pericarditis exudativas inagotables; dos casos operados. *Sem. Med. Buenos-Aires*, 1951, 99 : 18 (811-814).
- ALLAINES (F. D'). — Deux années de fonctionnement du Centre de Chirurgie cardiaque de l'Hôpital Broussais. *Bull. Ac. Nat. Med. Paris*, 1950 134/23-24 (466-473).
- ALLAINES (F. D'). — Chirurgie du Cœur. Expansion scientifique française, Paris 1951.
- ALLAINES (F. D'), DUBOST (Ch.), VEROST-VEROFF (R.). — Les péricardites constrictives et leur traitement chirurgical. Résultats opératoires éloignés. *Poumon*, 1952, 6 (541-545).
- ANDRADE PROTOLA (R. I. J.), GAYET (E. P.). — Contribucion, al estudio del chasquido mediosistolico, a proposito de un caso con verificacion operatoria. *Med. Buenos-Aires*, 1951, 11 : 3 (162-165).
- APPELMANS (R.) et NOYEZ (D.). — Le traitement chirurgical de la péricardite chronique constrictive. *Acta. Chir. Belg.*, 1949, 48 (245).
- AZEVEDO (A. De), ROUBACH (R.), TOLEDO (A. N.), CARVALHO (A. De). — Pericardite cronica constrictiva; estudo clinico e hemodinamico. *Med. Cir. farm. Rio*, 1954, 221 (394-407).
- BAILEY (C. P.), BOLTON (H. E.), DONALDSON (J. B.). — Surgical treatment of Pericarditis and surgical pericarditis as a treatment. *Tr. am. Col. cardiology*, 1952, 2 (37-65).
- BAKULEF (A. H.), BOGOSLAVSKIY (R. V.). — Khirurgicheskoe lechenie slichnykh perikarditov (traitement chirurgical de la péricardite constrictive). *Klin. Med. Moscou*, 1951, 29/8 (13-21).

- BANDIERA (C.). — Terapia chirurgica della pericardite cronica costrittiva. *Ras. Inter. Clin. et Terapia*, 1953, 33/4 (132-133).
- BANDIERA (C.), BUONOMO LA ROSSA (B.), INFRANZI (A.). — Recherches expérimentales sur le comportement de la pression intra-cardiaque aussitôt après la résection du péricarde. *Chir. Tor.*, 1952, 2 (90-97). Analyse in *Journal Chirurgie*, 1953.
- BARBIER et PIQUET. — Les symphyces constrictives du péricarde à évolution aiguë. *J. M. Lyon* 1942, 23 (425).
- BARRAYA. — Péricardite calcifiée opérée par voie transthoracique gauche. *Mém. Ac. Chir., Paris*, 1949 (612-615).
- BARROY et VAN HEERSWYNGHELIS. — A propos de la péricardite constrictive; deux observations chez l'enfant. *Brux. Med.*, 1946 (113-122).
- BEATO NUNEZ (V.), PONSDOMENEC (E. R.). — Pericarditis constrictiva cronica Estudio clinico. *Rev. Club. Card.*, 1951, 12/3 (78-90).
- BECK (C. S.). — The surgical treatment of pericardial scar. *J.A.M.A.*, 1931, 97 (824).
- BECK (C. S.). — Two cardiac compression triads. *J.A.M.A.*, 1935, 104 (714).
- BECK (C. S.). — Acute and chronic compression of the heart. *Am Heart J.*, 1937, 14 (515).
- BECK (C. S.). — Compression of the heart. *Radiology*, 1941, 37 (47).
- BEDRNA (J.), KUCERA (M.). — Chirurgické zhusénosti s léčbou konstrikční perikarditis perikardectomií. *Cas. Lek. Ces.*, 1952, 91/45-46.
- BENHAMOU (Ed.), ALBOU (E.), LAABAN (J.). — La péricardite tuberculeuse de l'adulte (intérêt de l'électrocardiographie systématique). *Arch. M. Cœur*, 1954, 47/10 (785-794).
- BENHAMOU (Ed.), ALBOU (E.), LAABAN (J.). — Les péricardites infectieuses aiguës à germes connus (à propos de six observations). *Arch. Mal. Cœur*, 1954, 47 (795-806).
- BERGERET (A.) et LENEGRÉ (J.). — Résultat d'une perikardectomie pour perikardite calcifiante. *Soc. Franç. Cardiologie*, 21/12/1941.
- BERGERET (A.) et LENEGRÉ (J.). — Péricardite constrictive et perikardectomie. *Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris*, 1942, 57 (71-75).
- BERGERET (A.), LENEGRÉ (J.), THIEFFRY (S.). — Résultats de la perikardectomie dans deux cas de péricardite chronique constrictive. *Arch. Mal. Cœur*, 1942, 35 (20-29).
- BERARD (M.). — Communication à la Société de Chirurgie de Lyon. Séance du 10/2/1955. A paraître in *Lyon Chir.*
- BERARD (M.), JACQUEMET (L. R.), ARRIBEAUTE (R.). — Les péricardites après exérèse pulmonaire pour tuberculose. *Poumon*, 1952, 7 (629-640).
- BERNHEIM (M.), LANTERNIER (J.). — Péricardite tuberculeuse et streptomycine. *Pédiatrie*, 1949, 5 (484-486).
- BERNER (F.). — Die kymographische untersuchung der Pericarditis calculosa. *Arch. Klin. Chir.*, 1939, 194 (458).
- BLALOCK (A.). — Introduction of series of papers on chronic constrictive pericarditis. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 1952, 90/1 (1-2).
- BLALOCK (A.), BURWELL (C. S.). — Chronic pericardial disease. Report of 28 cases of constrictive pericarditis. *Surg. Gyn. Obst.*, 1941, 73 (433).

- BLASI (A. De). — Pericardiectomy per pericardite costringente. *Acta chir. Ital.*, 1954, 10 (313-333).
- BLOOMFIELD (R. A.), LAUSON (H. D.), COUNAND (A.), BREED (E. S.), RICHARDS (D. N.). — Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardio circulatory disease. *J. Clin. Investigation*, 1946, 25 (639).
- BLUM (J.), DEYRIEUX (F.), TOURNIAIRE (A.). — Séquelles électrocardiographiques tardives après péricardite. *Lyon Méd.*, 1953, 6 (113).
- BOGOLAVSKIY (R. V.). — Khirurgicheskoe lechenie bol'nykh slipchivymi perikarditami (traitement chirurgical de la P. C.). *Khirurgia Moscou*, 1954, 1 (49-56).
- BOLT (W.), KNIPPING (H. W.), VALENTIN (H.), VENRATH (H.). — Das prä und postoperative funktionelle Bild bei Eingriffen an den Klappen des Linken Herzens und Bei der Kardiolyse. *Deut. med. Wschr.*, 1953, 78 : 36 (1214-1218).
- BONCEK (R. J.). — Experimental constrictive pericarditis. *Am. J. Phys.*, 1952 (69).
- BONNORONT. — Les péricardites tuberculeuses à épanchement chez l'adulte après 50 ans. Thèse Lyon, 1941.
- BORGER (G.). — Zur Ätiologie und Prognose der Schwierigen Perikarditis. *Chirug.*, 1952, 23 : 2 (61-65).
- BOUVIER (M.). — La streptomycine dans les péricardites tuberculeuses. Thèse Lyon, 1949.
- BREA (M. M.), DE ALL (J. A.), BELLIZZI (M. E.). — Pericarditis constrictiva; tratamiento quirúrgico. *Bol. Soc. Cir.*, 1953, 38/3 (77-82).
- BREANT, MECHALI, TOUBOUL. — Sur un cas de péricardite constrictive traité par la péricardectomie. *Ac. Chir.*, Paris, 1948 (597-602).
- BRETTE, PERRIN, FROMENT. — La place des péricardites aiguës dans le cycle de l'infection tuberculeuse. *J. M. Lyon*, 1949, 717 (875-882).
- BROFMAN (B. L.), CHAMBLISS (J. R.), JARUSZEWSKI (E. J.), MARTIN (J. F.), FEIL (H.). — Physiologic Studies of chronic cardiac compression : results of pericardiectomy in sixty one cases. *J. Lab. Clin. Med.*, 1950, 36 : 5 (802-803).
- BURWELL (C. S.). — Some Effect of pericardial disease on the pulmonary circulation. *Tr. A. Am. Physicians*, 1951, 64 (74-79).
- BURWELL (C. S.). — Diseases of the pericardium. Modern medical therapy in general practice. Baltimore, 1940.
- BURWELL (C. S.), AYER (G. P.). — Constrictive pleuritis and pericarditis. *Am. Heart J.*, 1941, 32 (267).
- BURWELL (C. S. et BLALOCK (A.). — Chronic constrictive pericarditis. Physiologic and pathologic considerations. *J.A.M.A.*, 1938, 110 (265).
- BRUNINX (W.). — Un cas de péricardite constrictive opérée avec succès. *Rev. Méd. Liège*, 1954, 9 : 10 (297-299).
- CALENDRA (D.), DREW (D. C.), HARRIS (J.). — Chronic constrictive tuberculous pericarditis, pulmonary tuberculosis, and terminal meningitis. *Rh. Isl. Med. J.*, 1953, 36/4 (193).

- CAMBRESIER (P.), LEFEBVRE (L.), THONE (R.). — Evolution d'un cas de péricardite constrictive opéré. *Rev. Med. de Liège*. 1952, 7 : 23 (753).
- CARBONE (G.), SPALLONE (A.). — La sternotomia mediana totale quale via di accesso alla pericardiectomia per pericardite cronica costringitiva. *Arch. Chir. Torace*, 1953, 7/4 (623-641).
- Pericardite cronica costringitiva; considerazioni etiologiche, cliniche e terapeutiche su ventidue casi sottoposti ad intervento chirurgico. *Arch. Chir. Torace*, 1953, 10/4 (583-622).
- CASTEL (Y.). — Contribution à l'étude électro-cardiographique des péricardites. Thèse Paris, 1951.
- CASTELLANOS, PEREIRAS, MONTERO. — Pericarditis constrictiva. *Arch. Mal. Cœur*, 1940, 9 (1-53).
- CECARELLI (G.). — La nostra esperienza sul trattamento chirurgico della pericardite costringitiva. *Min. Chir.*, 1954, 9/11 (499-504).
- CELERIER (R.). — Considérations pronostiques et thérapeutiques sur la péricardite constrictive. Thèse Lyon, 1943.
- CHAMBLISS (J. R.), JARUSZEWSKI (E. J.), BROFMAN (B. L.), MARTIN (J. F.), FEILH (H.). — Chronic cardiac compression (chronic constrictive pericarditis). A critical study of sixty one operated cases with follow up. *Circulation* 1951, 4/6 (816-835).
- CHAPEL. — Les acquisitions récentes dans le diagnostic et le traitement de la péricardite tuberculeuse. Thèse Paris, 1943.
- CHRISTMANN (F. E.). — A proposito de pericarditis constrictiva. *Bol. Ac. Arg. Cir.*, 1953, 37/4 (139-140).
- CHRISTMANN (F. E.), SCHAPOSNIK (F.), DESCHAMPS (J. H.). — Pericarditis cronica constrictiva. Operacion en dos tempos. Via de acceso posterior. Curacion. *Prensa. Med. Arg.*, 1953, 40/33 (2143-2146).
- CHURCHILL (E. D.). — Pericardial resection in chronic constrictive pericarditis. *Ann. Of. Surg.*, 1936, 104 (516).
- CLAGETT (O.). — Advances in cardiovascular surgery. *Aust. N. Z. J. Surg.*, 1951, 20/3 (201-214).
- COELHO (E.). — L'évolution électro-cardiographique et hémodynamique de la péricardite. *L'année cardiologique Internationale*, 1954 (193).
- COELHO (E.) et Coll. — A pericardite constrictiva cronica. *Amatus Lusitanus*, 1942 In *Arch. Mal. Cœur*, 1947 (412).
- COELHO (E.). — Studio emodinamico della pericardite acuta e della pericardite costringitiva cronica. *Cuore e circol.*, 1954, 38/2 (75-86).
- CONDORELLI (L.). — La componente mediastinica nelle sindromi di pericardite adesiva. *Riforma med.*, 1951, 65/50 (1353-1357).
- CONTI (A.), DANESE (C.), DI MATEO (G.). — La decorticazione del cuore nelle pericarditi croniche costringitive. Considerazioni, risultati. *Ann. Ital. Chir.*, 1953, 30/9 (759-786).
- COSTA (F. Da.). — Concept actuel de la chirurgie des péricardites constrictives chroniques; contribution portugaise. *Gaz. Med. Portuguesa*, 1951, 4/4 (974-986).
- CROWE (G. G.). — A case of constrictive pericarditis of over ten years duration treated by pericardiectomy. *Brit. J. Surg.*, 1952, 39/158 (568).

- DARNAND. BOLINELLI (R.), DENARD, CALAZEL. — Une curieuse ascite. Arch. M. App. dig., 1952, 41/1 (74-79).
- DAVEY (L. M.). — Constrictive pericarditis. Alberta Med. Bull., 1950, 15/4 (12-13).
- DEBRE, MANDE, NOUAILLE. — Sur un cas de péricardite calcifiante. Difficultés de la décision thérapeutique. Arch. Ped., 1947 (464-465).
- DECKER. — Voies d'accès à la péricardectomie. Pr. Med., 1947-6 (59).
- DELANOE, FOURNIER. — Un cas de Péricardite constrictive calcifiée. Maroc Med., 1950, 29/305 (864-865).
- DELANNOY (E.), LAGACHE (G.), GAUTHIER (P.). — Cinq cas de péricardites constrictives traitées par péricardectomie segmentaire partielle. Lille Chir., 1953, 8/3 (98-104).
- DESSAINT et FLEURY. — Cas mortel de péricardite constrictive traité par la péricardectomie. Soc. Cardiologie, 18/4/1942.
- DEVIN (R.). — Traitement chirurgical de la péricardite constrictive. Thèse Marseille, 1951.
- DIVRY (A.), CAMBRESIER (P.). — Un cas de péricardite constrictive chronique. Rev. Med., Liège. 1952, 7/16 (542-546).
- DOMINGUEZ NAVARRO (L.). — Pericardita constrictiva. Rev. Clin. Esp., 1952, 47/3 (169).
- DONZELOT (E.), LE BARS, CASTEL, HUSSON. — Péricardites aiguës au cours de septicémies « post abortum » (A propos de trois observations). Arch. Mal. Cœur, 1952, 45/10 (937-945).
- DONZELOT, CASTEL, HUSSON. — Péricardites aiguës d'origine indéterminée. Sem. Hôp., Paris, 1952.
- DORKEN (N.). — Perikarditis konstriktiva ve cerrahi tedavisi. (P. C. et son traitement). Turk. tip Cemiyet mecmuasi, 1952, 18/6 (269-283).
- DRESSLER (M.). — Chronic constrictive pericarditis; a practical discussion. Postgraduate medicine, 1952, 11/1 (1-11).
- DREVON (H.). — Etude Clinique et évolutive des péricardites tuberculeuses. Thèse Lyon, 1955.
- DUBOST (Ch.). — La Péricardectomie dans la péricardite constrictive. Bull. Med., 1951, 65/1 (5-6).
- Les opérations itératives dans les Péricardites constrictives. Communication faite au Forum du 14^e Congrès de la Sté Internationale de Chirurgie, Septembre 1951.
- DUBOST (Ch.), ALLARY (M.), OECONOMOS (M.). — Le traitement chirurgical de la péricardite constrictive. Gaz. Med. Portug., 1952, 5/1 (41-48).
- DUBOST (Ch.). — Péricardites constrictives. In Traité de technique chirurgicale. Masson et Cie, édit., 1955, T. IV (1078).
- DUBOURG (G.), BROUSTET (P.), DUHART (J.) et GAZEAU (J.). — Trois péricardites constrictives opérées. J. M. Bordeaux, 1950, 127/10 (702-714).
- DUBOURG (P.), BROUSTET (P.), CASTAING (R.), BLANCHOT (P.), BRICAUD (H.), LAGARDE (J.). — La constitution rapide des péricardites constrictives après chimiothérapie antituberculeuse. Arch. Mal. Cœur, 1955, 48/5 (497-503).
- DUDIK (E.). — Beispiele für Behandlungsmöglichkeiten der Schwierigen Pericarditis. Ther. Gegenwart. 1952, 91/10 (385-386).

- DUPRE. — 13 cas de Péricardites constrictives opérées. Thèse Paris, 1949.
- EHRENHAKT (J. L.), TABER (R. E.). — Hemopericardium and constrictive pericarditis. *J. Thor. Surg.*, 1952, 24/4 (355-368).
- ELIASH (H.), LAGERLOF (H.), WERKO (L.). — Diagnos av adhesiv pericardit ... medsarskild hansyn till hjartkatetrisering. *Nord. Med.*, 1950, 44/28 (1128-1131).
- ESTAPE (F.). — A propos des indications de la péricardectomie (un cas de calcification du péricarde). *Rev. Esp. Cardiol.*, 1952, 6/6 (406).
- EVANS (W.), JACKSON (F.). — Constrictive Pericarditis. *Brit. Heart. J.*, 1952, 14/1 (53-69).
- FALQUE (A.), EBERT (R.). — Tuberculous pericarditis treated by streptomycin. *J. A. M. A.*, 1951, 145/5 (310-314).
- FERNANDEZ CRUZ (A.), LORENZO ABELLA (M.), LAREO CORTIZO (J. M.). — Consideraciones clinicas y fisiopatologicas sobre un caso de pericarditis cronica constrictiva. *Medicina*. 1952, 20/1 (88-98).
- FLAVIGNY. — Péricardite constrictive. Thèse Paris, 1945.
- FRANCIOLI (P.). — Le traitement chirurgical de la péricardite constrictive. *Rev. Med. Suisse rom.*, 1953, 73/12 (1015-1032).
- FROMENT (R.), GALLAVARDIN (L.), CAHEN (P.). — Atritos e vibracoes nas pericardites constrictivas. *Imprensa Medica*, 1951, 27/445 (29-32).
- FROMENT (R.), ROMAN (D.), MONNIER (J.), BRUN (F.), DISSARD (P.). — Péricardites septiques à évolution constrictive. Communication à la Société française de Cardiologie, 19/12/1954. *Arch. Mal. Cœur*, 1955, 48: 5 (488-496).
- FROMENT (R.), TOURNIAIRE (A.), GONIN (A.), GALLAVARDIN (L.). — Nouveau signe de la Péricardite calcaire. La vibration proto ou mesosystolique. *Arch. Mal. Cœur*, 1945, 38 (7-8).
- FROMENT (E.), BRET (J.), GUIRAN (J. B.). — Péricardite constrictive. In *Traité Médecine*, Masson 1948, T. X (855-877).
- GALEY (J. J.). — Péricardite constrictive. *France Med.*, 1952, 15/7 (17-20).
- GALLAVARDIN (L.), CAHEN (P.), FROMENT (R.). — Chasquidos y vibrancias de las pericarditis constrictiva. *Rev. med. de Costa-Rica*, 1951, 18/203 (56-57).
- GALLONE (L.), MANZOCCHI (L.). — La Pericardite costrittiva (con particolare riguardo al suo trattamento chirurgico). *Chirurgica* 1952, 8/2 (128-143), 8/3 (193-204), 8/4 (243-262).
- GASPA BASORA. — Tratamiento quirurgico de la péricarditis constrictiva. *Rev. Esp. Pediatría*, 1951, 7/1 (120-121).
- GERMAIN, LE GALLOU, GAUTRIN. — Un cas de péricardite calcifiante. *Soc. Med. H.*, Paris 1941 (395-399).
- GIBERT-QUERALTO (J.), PARAVISINI-PARA (J.), TORNER-SOLER (M.), MORATO-PORTEL (J. M.), GREGORICH-SERVAT (A.). — L'Exploration fonctionnelle comme orientation dans le traitement de la péricardite constrictive. *Sem. Hôp. Paris*, 1952. 28/91 (3710-3714).
- GILLICK (F. G.), REYNOLDS (W. F.). — Electrokymographic observations in constrictive pericarditis. *Radiology*, 1950, 55/77.
- Clinical application of electrokymography. *California Med.*, 1949, 70 (407).

- GIRARD (M.). — Etude des pressions intracardiaques dans la symphyse du péricarde. Thèse Lyon 1954.
- GIRAUD (G.), LATOUR (H.), LEVY (A.), PUIG (R.). — Considérations cliniques et hémodynamiques sur la péricardite calcifiante. Montpellier Med., 1953, 44/6 (471-484).
- GIRGIS (B.), HASSANEIN (M.). — Chronic constrictive pericarditis. A clinical report of one case treated by pericardiectomy. J. Egypt. M. Ass., 1953, 36/10 (644-650).
- GONDA (T. F.), TORRES DE ANDA (A.). — Un caso de pericarditis constrictiva tratado por decorticacion. Bull. Med. Hosp. Infantil (Mexico), 1950, 7/4 (538-546).
- GONI MORENO (I.). — Pericardectomy por via transternal. Bol. Acad. Argent. Cir., 1952, 36/13 (353-355).
- GONIN (A.), FROMENT (R.), GRAVIER (J.). — Les Epicardo-péricardites tuberculeuses à évolution constrictive subaiguë. Leur traitement par péricardectomie précoce. J. Med. Lyon, 1951, 20.
- GONIN (A.) et DUROUX (P. E.). — Les symphyse traumatiques du Péricarde. J. Med. Lyon, 1945, 27 (169-174).
- GONZALES-BOSCH (R.), RODO (J.). — Pericarditis cronica constrictiva. Dia Med., 1950, 22/74 (3231-3236).
- GORLIN (R.), DOW (J. W.), HELLEMS (H. K.), DEXTER (L.). — Pulmonary « capillary pressure » as an index of left atrial mean pressure in dogs. Am. J. Med., 1950, 8/396.
- GOYETTE (E. M.), OVERHOLT (E. L.), RAPAPORT (E.). — The treatment of tuberculous pericarditis. Circulation 1954, 9/1 (17-21).
- GRAVANO (L.). — Pericarditis cronica constrictiva y síndrome diafragmatico-pariétal como secuelas de una poliserositis tuberculosa. Dia. Med., 1951, 23/70 (3137-3149).
- GRAVIER (J.) et TOLOT (F.). — Les succès de la chirurgie cardiaque. Leur intérêt en médecine du travail. Communication à la Société Régionale de Médecine et d'Hygiène du travail de Montpellier, 5/5/1955.
- GUNTHER (R.). — Das Oleoperikard nach kux zur Verhütung von Hertzbeutelverwachsungen. Medizinische, 1952, 20 (690-691).
- GUTGEMANN (A.). — Transternale Subtotale Perikardektomie bei schrumpfender Perikarditis. Zent. Chir., 1951, 76/17 (1162-1170).
- HANSEN (A. T.), ESKILDSEN (P.), GOTZSCHE (H.). — Pressure Curves from the right auricle and the right ventricle in chronic constrictive pericarditis. Circulation, 1951, 3/6 (881-888).
- HANSEN (A. T.). — Pressure measurement in the human organism. Copenhagen 1949.
- HARKEN, HAYNES. — Chronic constrictive Pericarditis. Further consideration of the pathologic physiology of the disease. Am. Heart. J., 1952, 44 (207).
- HARISSON (M. B.), WHITE (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis. A follow up study of 37 cases. Am. Int. Med., 1942, 17 (790).
- HARVEY (R. M.), FERRER (I.), CATHCART (R. T.), RICHARDS (D. V.), COURNAND (A.). — Mechanical and myocardial factors in chronic constrictive pericarditis. Circulation, 1953, 8/5 (695-707).

- HAUBRICH (R.). — Über Häufigkeit und Nachweis der Pericardobliteration. Deut. Arch. Klin. Med., 1951, 199/1 (79/87).
- HAUBRICH (R.). — Röntgenkymographische Studie an operierten Panzer Herzen. Acta Radiologica, 1952, 37/6 (543-553).
- HAUBRICH (R.), THURN (P.). — Über das Elektrokymogramm der Perikardobliteration. Forts. Gebiete Röntgenstrahlen, 1954, 8/3 (355-363).
- HAUMONT (A.). — Sur le traitement des Péricardites constrictives. Toulouse Méd., 1953, 4/9 (693-704).
- HEBERER (G.). — Misserfolge und Rückfälle nach Perikardektomie. Langenbeck's Arch. Klin. Chir., 1951, 266/6 (693-712).
- HEIMANN (H. L.). — Tuberculous pericarditis. Brit. Heart. J., 1940, 2 (165).
- HERMANN (G. R.), MARCHAND (E. J.), GREER (G. H.), HETZMANCIK (M. R.). — Péricardites. Données cliniques et du Laboratoire dans 130 cas. Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 1951, 21/5/6 (703).
- HEUER (G. J.), STEWART (H. J.). — The surgical treatment of chronic constrictive pericarditis. S. Clin. N. Am., 1946, 26 (477).
- Surgical treatment of constrictive pericarditis: medical and surgical aspects. J. Mt. Sinai Hosp., 1941, 7 (270).
- HIMBERT (J.), THEARD (A.), GELE (P.), SCEBAT (L.). — L'hémodynamique rénale au cours des péricardites chroniques constrictives. Arch. Mal. Cœur, 1954, 47/9 (733-746).
- HOCHREIN (M.). — Zur Beurteilung der Schweligen Perikarditis (concretio pericardii). Med. Klin., 1951, 46/4 (97-101).
- HOLMAN (E.). — Surgical treatment of tuberculous pericarditis. Arch. Surg. Chicago, 1950, 61/2 (266-272).
- The surgical treatment of constrictive pericarditis. Clinical et experimental observations. J. Lancet, 1951, 71/10 (420-424).
- The surgical treatment of constrictive pericarditis. Clinical and experimental observations. Ann. R. Coll. Surg. Engl., 1951, 9/5 (309-317).
- The recognition and correction of constrictive pericarditis. J. Thor. Surg., 1949, 18 (643).
- HOLMAN (E.), WILLETT (F.). — The surgical correction of constrictive pericarditis. Surg. Gyn. Obst., 1949, 689 (129-144).
- Treatment of active tuberculous pericarditis by pericardiectomy. J. A. M. A., 1951, 146/1 (1-7).
- HUGHES (Jr. F.), KRAEFT (N. H.), LOWRY (C. C.). — Antibiotics in the surgery of tuberculosis. Nat. Tuberc. Ass., 1950 (237-252).
- IBRAHIM (H.). — The Surgical treatment of constrictive pericarditis with a report on seven cases. J. Egypt. M. A., 1953, 36/11 (663-722).
- ISAACS (J. P.), CARTER (B. N.), HALLER (J. A.). — Experimental Pericarditis. The pathologic physiology of constrictive pericarditis. Bull. J. Hopkins. Hosp., 1952, 90/4 (259-300).
- JACKSON (F.). — Constrictive pericarditis and mitral stenosis. Pr. R. Soc. Med., 1950, 43 (311).
- JARUSZEWSKI (E. J.), HELLERSTEIN (H. K.), FEIL (H.). — Electrocardiographic studies during cardiac surgery. Circulation, 1953 7/2 (175-191).

- JOHNSON (E. K.), MANGLIARDI (J. L.), REILLY (E. A.). — Non tuberculous chest diseases : constrictive pericarditis. Tr. Nat. Tuberc. Ass., 1952, 48 (37-49).
- JOHNSON (J.), ZINSSER (H. F.). — The surgery of acquired cardiac conditions. Pennsylvania M. J., 1952, 55/4 (321-326).
- JOUE. — Calcifications du péricarde. Marseille Méd., 1944, 10/11 (417-424).
- KALMAN (A. J.), SCHWEDEL (J. B.), STRAUS (B.). — Chronic constrictive pericarditis and rheumatic heart disease. Am. Heart J., 1953, 45/201.
- KARAMISHEV (I.). — Surgical treatment of 2 cases of chronic adhesive pericarditis (texte Bulgare). Chirurgija, 1952, 5/7 (475-479).
- KETTEL (H.). — Zur operationsvorbereitung des Panzerherzens mit Kationenaustauschern. Deut. Med. Wochenschrift., 1953, 78/1 (38-39).
- KLINKENBERGH (M. C. A.). — Péricardite chronique constrictive. Progrès de technique. Bruxelles Méd., 1950, 30/11 (571-578).
- KONAR (N. R.), BASU (A. K.). — Follow up of a case of constrictive pericarditis after pericardectomy. Ind. M. gaz., 1952, 87/5 (211-212).
- KOPELMANN (H.). — Péricardite tuberculeuse. S. Hôp., Paris, Août 1947.
- KOPPERMANN (E.). — Concretio pericardii. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 1950, 39/5/6 (167-169).
- KOSTER. — Deux cas de péricardectomie pour péricardite constrictive. Acta chir. Scandinavia, 1939. An. in. J. Chirurgie, 1940, 6.
- KROOK (H.). — Acute non specific pericarditis; study in 24 cases including description of a, with later development into constrictive pericarditis. Acta. Med. Scand., 1954, 148/3 (201-218).
- KROOK (H.), BJORCK (G.), WULFF (H. B.). — Tricuspid stenosis and constrictive pericarditis in one patient successfully treated by simultaneous valvulotomy and pericardectomy. Am. Heart J., 1955, 49/3 (467-471).
- LAHAM (J.). — Etude électrocardiographique des P. C. France med., 1953, 16/7 (15-20).
- LARGHERO (P.), DI BELLO (R.), VICTORIA (H.). — Pericarditis constrictiva hidatica. Bol. Soc. Cirurg. Rosario, 1950, 17/6 (193-217).
- LAUBRY (J. J.). — Considérations sur la péricardite constrictive. Thèse Paris, 1944.
- LAUBRY, HEIM de BALZAC. — Péricardite constrictive traumatique. Arch. Mal. Cœur., 1941, 7/8 (263).
- LAWRENCE (W.), ADAMS (W. E.), CASSELS (D. E.). — Constrictive pericarditis with obstruction of pulmonary veins. J. Thor. Surg., 1948, 17 (832).
- LEBLANC. — Un cas non opéré de péricardite constrictive. Arch. Mal. Cœur, 1943 (63).
- LEBON (J.), CURTILLET (E.), DUBOUCHET (G.), GAUTHIER (R.). — Décortication du cœur pour péricardite constrictive. Algérie Med., 1950, 54/8 (431-432).
- LE BRIGAND (H.), ECONOMOS (N.). — Les blessures chirurgicales de l'artère mammaire interne. Poumon 1953, 4 (267-277).
- LE DAMANY. — Contribution à l'étude de la Péricardite constrictive. Etude de 60 cas. Thèse Paris, 1954.

- LEDOUX-LEBARD, ORDIONI, BRETON. — Un cas de Péricardite constrictive calcifiante. Arch. Mal. Cœur, 1943 (232-240).
- LENA. — Péricardectomie pour péricardite constrictive. Bull. Mem. Soc. Chir., Marseille, 1946 (182-189).
- LENEGRE (J.), SCEBAT (L.), BESSON (H.), BENCHEMOUL (F.), DAMIEN (J.). — Etude de la pression capillaire pulmonaire dans différents types de cardiopathies. Arch. M. Cœur, 1953, 1/1.
- LENEGRE (J.). — Traitement de la péricardite constrictive. Paris Med., 1942 (191-194).
- LENEGRE (J.), SCHWEISGUTH (O.), FLAVIGNY (H.). — Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la péricardite chronique constrictive. Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp., Paris, 1945, 26/31 (363-366).
- LENEGRE (J.). — Symphyse du péricarde, péricardite constrictive et calcification du péricarde. Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp., Paris, 1945, 26/31 (366-368).
- Un cas de péricardite constrictive calcifiante. Arch. Mal. Cœur. 1942 (20).
- LENEGRE (J.) et MATHIVAT (A.). — Angine de poitrine et péricardite constrictive. Paris med., 1943 (51).
- LENEGRE (J.), POUMEAU-DELILLE (G.), ROUSSEL (J.). — Infantilisme dans la péricardite chronique constrictive. Bull. Mem. Soc. Med. Hôp., Paris, 1945 (358-363).
- LEQUIME (J.), COURTOY (P.), KENIS (J.). — La dynamique circulatoire au cours de la péricardite constrictive. Acta cardiol., 1953, 8/6 (621-626).
- LHOTKA (J.). — Transpleuralni pristup pri optzvi chronicke adhaesioni perikarditidy. Rozhl. Chir., 1951, 30/6 (356-361).
- LIAN (C.), FACQUET (J.). — Les péricardites chroniques constrictives. Rev. Med. France, 1942 (187-195).
- LIAN (C.), WELTI (H.), FACQUET (J.). — Péricardectomie pour péricardite calcifiante. Ac. Chir., Paris, 1942 (258-260).
- LIAN (C.). — Le diagnostic stéthoscopique de calcification du péricarde grâce à la vibration péricardique isodiastolique. Soc. Med. Hôp., Paris, 1944 (267-268).
- LOB (M.), JEQUIER-DOGE (E.). — La péricardite constrictive et son retentissement électrocardiographique. Cardiologie, 1947, 12 (89).
- LOEPER (M.), PATEL (J.), LEDOUX-LEBARD (G.). — Sur le traitement chirurgical des péricardites constrictives. A l'occasion d'un cas guéri par la péricardectomie. Mem. Ac. Ch., Paris, 1941, 67 (596-605).
- LYONS (R.), BURWELL (C. S.). — Induced changes in circulation in constrictive pericarditis. Brit. Heart J., 1946, 8 (33).
- MAC KUSICK (V. A.). — Chronic constrictive pericarditis. Bull. J. Hopkins Hosp., 1952, 90/1 (3-41).
- MAC LAREN (R.), TODD. — Tuberculous pericarditis. Arch. Dis. Childhood, 1951, 26 (78-83).
- MACEDO (X. P.). — Pericarditis constrictivas; secuelas de su tratamiento quirurgico. Medicina Mex, 1955 (193-215), (217-231).

- MANNIX (E.), DENNIS (C.). — The surgical treatment of chronic pericardial effusion and cardiac tamponade. *J. Thor. Surg.*, 1955, 29 (381).
- MANZOCCHI (L.). — Considerazioni sopra otto casi di pericardite costrittiva trattati con pericardectomia. *Chirurgia*, 1952, 5 (366-372).
- MARSICO (F.), DE FAZIO (V.). — La péricardite calcifica; considerazione cliniche, radiologiche ed electrocardiografiche su 11 casi. *Progresso Med.*, 1952, 17/8 (545-551).
- MARTIARENA (L. H.). — Pericarditis cronica constrictiva; pericardectomia parcial. *Bol. Acad. Argent. Cir.*, 1952, 36/8 (250-251).
- MEREDITH. — Tularemic pericarditis and report of two cases including one of constrictive pericarditis. *Ann. Int. Med.*, 1950, 32 (688).
- MOORE (J. A.), MURPHY (J. D.). — Constrictive pericarditis with tuberculous intrapericardial abcess treated with streptomycin. *Ann. Surg.*, 1948, 127 (685).
- MOREAU (R.). — Péricardites tuberculeuses. *Conc. Med.*, 1953, 75/1 (9-16).
- MOSCHOWITZ (E.). — Pathogenesis of constrictive pericarditis. *J. A. M. A.*, 1953, 153/3 (194-198).
- MULLEN (W. H.), GEIST (R. M.). — The roentgenologic appearance of pericardial calcification. *Cleveland Clin. Quart.*, 1951, 18/2 (72-77).
- MULLER (W. H.). — A transternal approach for exposure of the anterior mediastinum. Report of a case of constrictive pericarditis in which this incision was employed. *Surg.*, 1951, 29/6 (885-889).
- NARD, MAUPETIT, BERAUD. — Résultat d'une intervention pour péricardite constrictive. *Soc. Chir. Bordeaux*, 1947 (76-80).
- NETTERVILLE (R. E.), FOLK (B. P.). — Chronic constrictive pericarditis. *Mississippi Doctor*, 1953, 31/7 (233-236).
- NYLIN (G.). — Die diagnostik der concretio pericardii. *Acta Chir. Scand.*, 1942, 86 (387).
- OLIVIER, LALOUEL. — Symphyse du péricarde consécutive à une péricardite suppurée à pneumobacilles de Friedlander. *Büll. Mem. Soc. Chir., Paris*, 1952, 42 2/3 (58-61).
- OPPENHEIMER (B. S.), HITZIG (W. M.), NEUHOF (H.). — Chronic constrictive pericarditis. Medical and surgical aspects. *J. Mt Sinai Hosp.*, 1941, 7 (270).
- ORFALI. — La péricardectomie dans la péricardite constrictive. Thèse Paris, 1943.
- PALEY (D. H.), DACK (S.). — The electrokymogram in constrictive pericarditis. *Am. Med. J.*, 1952, 12 (331).
- PARSONS (H. G.), HOLMAN (E.). — Experimental ascites. *Surg. Forum*, 1950 (251-258).
- Experimental segmental pericarditis; its bearing on clinical pericardectomy. *A. M. A. Arch. Surg.*, 1955, 70/4 (479-490).
- PAOLUCCI di VALMAGGIORE (R.), FOJANINI (G.). — Sulle pericardectomie. *Minerva Cardioangiol.*, 1954, 2/1 (1-4).
- PATEL (J.). — L'enseignement de faits personnels concernant le traitement radical des péricardites constrictives. Communication faite au forum du 14° Congrès de la Sté Internationale de Chirurgie, Septembre 1951.

- Règles actuelles de la chirurgie des péricardites constrictives. Presse Médicale, 1951, 59/72 (1506-1512).
- L'état actuel des connaissances dans le traitement chirurgical des péricardites constrictives. Schw. Med Wochenschrift, 1945, 75 (882).
- PATEL (J.). — La cure opératoire des péricardites constrictives. In Traité Médecine Masson, 1948, T. 10 (1133).
- PAUL (O.). — Chronic constrictive pericarditis. Mod. conc. cardiovascular dis., 1950, 19/12 (83-84).
- PAUL (O.), CASTELMAN (B.), WHITE (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis. A study of 53 cases. A. J. Med. Sc., 1948, 216 (361).
- PAUTRAT (J.). — Péricardite tuberculeuse. Pr. Med., 1951, 9 (171-172).
- PIQUET (G.). — De la symphyse du péricarde. Conceptions actuelles, cliniques, pathologiques et thérapeutiques. Thèse Lyon, 1939.
- PULIDO PEREZ (J.). — Diagnostico y tratamiento de las pericarditis constrictivas. Arch. Hosp. Calixto, Garcia, 1951, 3/5 (505-520).
- RABINER (S. F.), SPECTER (L. S.), RIPSTEIN (C. B.), SCHLEGKER (A. A.). — Chronic constrictive pericarditis as a sequel to acute benign pericarditis. Report of a case. N. England J. M., 1954, 251/11 (425-428).
- RAPANT (V.), HERMANN (B.). — Perikardektomie u Konstriktivni perikarditidy. Lékařské Listy, 1953, 8 (74-76).
- RENE (C.). — Traitement chirurgical de la péricardite constrictive. Thèse Bordeaux, 1952.
- RIGLER (L. G.), WANGESTEEN (O. H.), FRIEDEL (H. L.). — Roentgenkymography in constrictive pericarditis. Am. J. Roentgenol., 1941, 46 (765).
- RIVIER (J. L.), BAUDAZ (B.), DESBAILLETS (P.). — Le cathétérisme cardiaque dans la péricardite constrictive chronique. Schw. Med. Woch., 1953, 83/19 (445-448).
- ROBERTS, BECK. — The effect of chronic cardiac compression in the site of heart muscle fibers. Am. J. H., 1941, 22 (314).
- ROBERTSON (R.). — Chronic constrictive pericarditis. Am. J. Surg., 1954, 88/1 (76/87).
- ROUSSET (J.). — L'infantilisme dans la péricardite constrictive. Thèse Paris, 1945.
- SANTY (P.), MARION (P.). — Absès froid du péricarde et collection puriforme de la péricardite constrictive. Lyon Chir., 1951, 46 (727-734).
- SANTY (P.), MARION (P.), GRAVIER (J.). — Traitement chirurgical des symphyces du péricarde. Poumon 1952, 8/6 (507-540).
- SANTY (P.), BERNEIM, PIQUET (G.), GALY (P.). — La péricardite chronique constrictive; à propos du premier cas français de guérison par péricardectomie. Pr. Med., 1939, 44 (1676).
- SANTY (P.), BERARD (M.). — Pericardiolyse pour péricardite chronique constrictive, d'après 7 observations. Mem. Ac. Ch., Paris, 1943, 29/30 (548).
- SANTY (P.), BERARD (M.), PIQUET (G.). — Le traitement chirurgical de la péricardite constrictive. J. Int. Chir., 1946, N° 1.
- SAVY (P.), SANTY (P.), BERARD (M.), GALY (P.). — Péricardectomie pour péricardite constrictive tuberculeuse. Résultat après deux ans. Arch. Mal. Cœur., 1944 (76).

- SAVY (P.), SANTY (P.), BERARD (M.), GALY (P.), CELERIER. — Considérations cliniques et thérapeutiques, à propos d'un nouveau cas de péricardectomie curative. *J. M. Lyon*, 1943 (329-340).
- SAWYER (C. G.), BURWELL (C. S.), DEXTER (L.), EPPINGER (E. C.), GOODALE (W. T.), GORLIN (R.), HARKEN (D. E.), HAYNES (F. W.). — Chronic constrictive pericarditis. Further considerations of the pathologic physiology of the disease. *Am. Heart J.*, 1952, 44/2 (207-230).
- SCANNELL (J. G.), MYERS (G. S.), FRIEDLICH (A. L.). — Significance of the pulmonary hypertension in constrictive pericarditis: a pre and post operative study. *Surg.*, 1952, 32/2 (184-194).
- SCARBOROUGH (W. R.), MAC KUSICK (V. A.), BAKER (B. M.). — The Ballistocardiogram in constrictive pericarditis before and after pericardectomy. *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 1952, 90/1 (42-63).
- SCHLEGEL (B.), HEBERER (G.). — Erfahrungen bei der rontgenologischen Diagnostik des verschwielten und verkalkten Perikards. *Arch. Klin. Chir.*, 1953, 274/2 (139-158).
- SEBASTIANI (M.), ONNIS (M.). — Considerazioni sulle vie di aggressione del pericardio nelle pericarditis costrittive. *Gior. Ital. di Chir.*, 1953, 9/4 (290-296).
- SELLORS (T. H.). — Constrictive pericarditis. *Brit. J. Surg.*, 1946, 33 (215).
- SHUMACKER (H. B. Jr.). — Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis. *Am. Surgeon.*, 1954, 20 (1137-1149).
- SILVESTRE (J. L.), BREA (M. M.), RODRIGUEZ GIMENEZ (J.). — Un caso de pericarditis cronica constrictiva con aera cardiaco grande; exito de la pericardectomy Y criterio actual de su indication. *Dia Medico*, 1953, 25 (530-532).
- SIKORAV (H.). — La péricardite chronique constrictive. Diagnostic et traitement chirurgical. In *Sem. Hôp. Paris*, 1952, 28/13 (260-262).
- SONNET (J.). — Considérations sur 20 cas de péricardite constrictive. Thèse d'assistant étranger, Paris 1950.
- SOULIE (P.), VOCI (G.), NICHIOYANOPOULOS (J.). — L'électrocardiogramme de la péricardite chronique constrictive. *Arch. M. Cœur*, 1950, 43/7 (635-648).
- SOULIE. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur la péricardite constrictive. *Arch. Mal. Cœur*. 1941 (185-193).
- SOULIE et SICOT. — Considérations cliniques et opératoires sur la péricardite constrictive. *Arch. Mal. Cœur*, 1945 (131-136).
- SPERONIC VALDES (L.). — Pericarditis cronica constrictiva, sindrome de Pick. *Dia Med.*, 1952, 24/2 (21-24).
- STEPHAN (E.), MAJDALANI (E.). — Péricardite tuberculeuse; à propos de 5 cas dont deux à évolution constrictive. *J. Med. Liban*, 1952, 5/5 (424-431).
- STEPHAN (E.). — Péricardite constrictive. Etiologie. Histoire morbide à propos de 4 cas de péricardite tuberculeuse dont deux à évolution constrictive. *J. Fr. Med. Chir. Thor.*, 1951 (512).
- STEWART (H. J.). — Chronic constrictive pericarditis. Nelson and Sons, Edit. 1951.

- STEWART (H. J.), CARTY (J. R.), SEAL (J. R.). — Contribution of Roentgenology to the diagnosis of chronic constrictive pericarditis. *Am. J. Roentgenology*, 1943, 49 (349).
- STOYANOVICH (V.). — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des péricardites chirurgicales. *Poumon*, 1952, 6 (547-553).
- SWEET (R. H.). — Pericardectomy for constrictive pericarditis. *Thoracic Surgery* 1950. W. B. Saunders Company Edit.
- SWEET (R. H.), SCANNEL (G. S.). — Surgery of the heart and great vessels. *New. Engl. J. Med.*, 1952, 2, 47/1 (18-24).
- TAPTAS (N.). — Du rôle du diaphragme dans le retour du sang veineux et ses rapports avec la physiopathologie circulatoire. Importance circulatoire du péricarde. *Bull. Nat. Ac. Nat. Med.*, 1950, 134 (327).
- THOMAS (P.). — Ressection for pulmonary tuberculosis. *Bull. Un. Int. Tuberc.*, 1950, 20/5 (346-361).
- TOMISELLI (M.), LACONI (A.). — Reperto roentgenchimografico nella pericardite adesiva. *Progresso Med.*, 1953, 9/21 (663-666).
- TORRACA (L.). — Qualche considerazione sull'asportazione del pericardio nella pericardite fibrosa. *Min. Chir.*, 1954, 9/11 (531-533).
- TOURNIAIRE (A.). GUYOT. — Symphyse fibreuse du péricarde, bruit isodiastolique persistant après péricardectomie totale. *Lyon Méd.*, 1946, 46 (305-308).
- TOURNIAIRE (A.), BLUM (J.), DEYRIEUX (F.), TARTULIER (M.). — Courbes de pressions intracardiaques dans la symphyse du péricarde et la péricardite. *Presse Méd.*, 1953, 61/71 (1440-1442).
- Courbes de pressions intracardiaques dans la péricardite constrictive. *Arch. M. Cœur*, 1953, 46/2 (129-142).
- Intérêt du cathétérisme cardiaque dans la péricardite constrictive. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30/37 (2354-2359).
- TRICOT (R.), BAILLET (J.), HELMCKE (G.). — La péricardite constrictive post-radiothérapique (à propos d'un cas personnel). *Arch. M. Cœur*, 1954, 47/11 (922-940).
- TUDOR EDWARDS (E.), BARLOW (D.). — Constrictive Pericarditis. A study of 20 cases. *J. Int. Chir.*, 1946, 6 (15).
- UDUPA (K. N.). — Tuberculous pericarditis and its surgical management. *Indian J. Surg.*, 1952, 14/4 (315-328).
- UGLOU (F. G.). — Klinika i lecheni slipchivogo perikardita. *Vestnik khirurgii Imeni grekova*, 1954, 74/4 (51-66).
- VALDONI (P.). — Interventi chirurgici sul pericardio (nota preventiva). *Min. Mer. Torino*, 1950, 41/11 (108-109).
- La péricardite costrittiva. *Clin. Nuova*, 1950, 11 (942-949).
- VALLE (D. Del). — Pericarditis constrictiva, pericardiectomia por toracotomia intercostal; curacion. *Bol. Ac. Arg. circ.*, 1953, 37/21 (525-526).
- VAN NIEUWENHUIZEN (C. L. C.). — Chronic constrictive pericarditis. *Dis. Chest.*, 1951, 19 (677).
- VARA LOPEZ (R.), BRAVO OLALLA (S.). — Estudios balistocardiograficos en la pericarditis cronica constrictiva antes y despues de la pericardiectomia. *Rev. Clin. Esp.*, 1953, 51/2 (99-103).

- VERNEJOUL (R. De), DEVIN (R.). — Nuevas adquisiciones en la cirugía de las pericarditis constrictivas. *Dia. Med.*, 1950, 22/72 (3077-3079).
- Novos dados sobre a cirurgia das pericardites constrictivas. *J. Med.*, 1951, 17/427 (541-3) Porto.
- Novos dados sobre a cirurgia das pericardites constrictivas. *Brasil. Med.*, 1954, 68 (60-64).
- Novos acervos a respeito de cirurgia das pericardites constrictivas. *Imprensa Med.*, 1951, 27/446 (37-40).
- Données nouvelles sur la chirurgie des péricardites constrictives. *Marseille Chir.*, 1951, 3/1 (11-16).
- VERNEJOUL (R. De). — Evolution du traitement de la péricardite constrictive. *Marseille Med.*, 1954, 91/6 (395-399).
- VOLYNSKII (Z. M.), ISAKOV (I. I.). — Klinika i diagnostika konstriktivnogo (sdavli vainshchego) perikardita. *Klin. Med. Moskva*, 1950, 18/10 (26-30).
- WARBURG (E.). — Traumatisk panserhjerte. *Nord. Med.*, 1954, 52/27 (912-914).
- WELTI (H.). — Traitement chirurgical des péricardites constrictives. Avantages de la sternotomie médiane. *Mem. Ac. Chi. Paris*, 1951, 77 (1003-1014).
- WELTI (H.), MARMIER. — Traitement des Péricardites constrictives. *Conc. Med.*, 1952, 74/7 (575-576).
- WELTI (H.). — Problèmes d'actualités en chirurgie cardio-vasculaire. *Maroc Med.*, 1953, 32/335 (348-354).
- WHITE (P. D.). — Chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1951, 4/2 (288-294).
- WHITE (P. D.), ALEXANDER (F.), CHURCHILL (E. D.), SWEET (R.). — Chronic constrictive pericarditis over the left heart chambers and its surgical relief. *Am. J. Med. Scien.*, 1948, 216 (378).
- WILFLINGSIEDER (P.), HALHUBER (M.), WEITHALER (K.). — Zur Behandlung der schwierigen Herzbeutel und Rippenfellentzündungen. Gleichzeitige Entzündung von Herz und Lunge. *Thorax Chir.*, 1953, 1/2 (136-146).
- WILSON (R. H.), HOSETH (W.), SADOFF (C.), DEMPSEY (M. E.). — Pathologic physiology and diagnostic significance of the pressure pulse tracings in the heart, in patients with constrictive pericarditis and pericardial effusion. *Am. Heart. J.*, 1954, 48/5 (671-683).
- WRIGHT (A. D.). — Constrictive pericarditis relieved by pericardiectomy. *Proc. Royal. Soc. Med.*, 1952, 45/3 (147-148).
- WU (Y. K.), HUANG (K. C.). — Surgical treatment of constrictive pericarditis. *Chin. Med. J.*, 1953, 71/4 (274-286).
- YU (P. N. G.), LOVEJOY (F. W.), JOOS (H. A.), NYE (R. E.), MAHONEY (E. B.). — Right auricular and ventricular pressure patterns in constrictive pericarditis. *Circulation*, 1953, 7/1 (102-107).
- ZENKER (R.). — Sur le diagnostic et le traitement de la péricardite calleuse. *Deuts. Med. Wschr.*, 1950, 75/15-16 (504-506 - 545-548). Analyse in *J. Chir.*, 1951 (364).
- Fortschritte und Probleme der Behandlung der schwierigen Perikarditis. *Arch. Klin. Chir.*, 1951, 270/1 (182-194).

- El diagnostico y tratamiento de la pericarditis callosa. *Dia Med.*, 1952, 24/28 (1209-1215).
 - Die Transsternale Perikardektomie. *Lang. Arch. Klin. Chir.*, 1952, 273 (237-238).
 - Sur la Péricardectomie dans la Péricardite calleuse. *Der Chirurg.*, 1955, 26 : 4 (158-161). *Ann. in J. Chi.*, 1955.
-

REUNION DE LA SOCIETE EUROPEENNE DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE

Depuis la rédaction de ce travail, le SYMPOSIUM sur le TRAITEMENT CHIRURGICAL des PERICARDITES CONSTRICTIVES (Copenhague, 28, 29/7/1955) a apporté les nouveaux rapports et communications suivants :

- CARALPS (A.). — Clinique de la péricardite constrictive.
- CECCARELLI (G.). — Le traitement chirurgical des péricardites constrictives chroniques. Indications à l'intervention.
- CICALA (V.), PORTA (E.), RAMBALDI (M.), SALMONI (E.), TRITTO (C.), URSINI (M.). — La cavographie dans les péricardites chroniques constrictives avec atteinte de la veine cave inférieure.
- DUBOST (C.), ALLAINES (C. D'). — Traitement chirurgical des péricardites chroniques. Méthodes thérapeutiques.
- GONIN (A.), BRETTE (R.), DREVON (H.), FROMENT (R.). — Evolution des péricardites tuberculeuses d'après 58 observations personnelles.
- HAXTON (H. E.). — Indication de la péricardectomie bilatérale.
- KARAGEORGIS (B.), PAPANICOLIS (I.). — La physiopathologie du traitement chirurgical des péricardites chroniques.
- LAMELAS (J. A.). — Clinique de la péricardite constrictive.
- MASON (G. A.). — Péricardite chronique constrictive.
- MEESSEN (H.). — L'étiologie et l'anatomie pathologique des péricardites.
- PAPO (I.), ARSENIJEVICH (M.), JOVANOVIĆ (L.), POPOVICH (G.). — Notre expérience avec 45 péricardectomies.
- ROSSIER (P. H.), BULLMANN (A.). — Physiopathologie de la péricardite adhésive.
- SANTY (P.), MARION (P.), GRAVIER (J.), CHARNAY (P.). — Résultats de la péricardectomie.
- SELLORS (H.). — Traitement chirurgical des péricardites chroniques.
- STOYANOVICH (V.). — Les indications du traitement des péricardites chroniques adhésives.
- ZENKER (R.). — Résultats et indications de la résection du péricarde dans la péricardite chronique.
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
PREMIERE PARTIE.	
Les malades opérés	15
Les Techniques chirurgicales utilisées	22
DEUXIEME PARTIE.	
Résultats post-opératoires immédiats	31
Risque opératoire	31
Causes de la mortalité post-opératoire	39
Facteurs du risque opératoire	48
Complications post-opératoires non mortelles	57
TROISIEME PARTIE.	
Résultats fonctionnels éloignés	59
Guérison	62
Grande amélioration	71
Echecs éloignés	74
Facteurs des résultats éloignés	83
La Péricardectomie de complément	93
OBSERVATIONS.	
Epicardo-Péricardites constrictives subaiguës	101
Péricardites constrictives calcifiantes	106
Péricardites constrictives fibreuses	116
Péricardectomies itératives	122
CONCLUSIONS	125
BIBLIOGRAPHIE	127

